



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

EFEITOS CARDIOVASCULARES DA COMBINAÇÃO DEXMEDETOMIDINA-
QUETAMINA-BUTORFANOL EM GATOS

FABIANA MOREIRA DO COUTO

CONSTITUIÇÃO DO JURI

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís
Doutor José Henrique Duarte Correia
Doutor José Manuel Chéu Limão Oliveira
Dr. Pedro Bragança Parreira

ORIENTADOR

Dr. Pedro Bragança Parreira

CO-ORIENTADOR

Doutor José Henrique Duarte Correia

2011

LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

EFEITOS CARDIOVASCULARES DA COMBINAÇÃO DEXMEDETOMIDINA-QUETAMINA-
BUTORFANOL EM GATOS

FABIANA MOREIRA DO COUTO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JURI

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Doutor José Henrique Duarte Correia

Doutor José Manuel Chéu Limão Oliveira

Dr. Pedro Bragança Parreira

ORIENTADOR

Dr. Pedro Bragança Parreira

CO-ORIENTADOR

Doutor José Henrique Duarte Correia

2011

LISBOA

*Aos meus pais
e à minha irmã*

Agradecimentos

Ao Professor Doutor José Henrique Duarte Correia, por aceitar ser meu co-orientador, por todo apoio e dedicação, pelo incentivo constante e por toda a disponibilidade e paciência.

Ao Dr. Pedro Parreira, pela aceitação de orientação, pela ajuda imprescindível na recolha de dados para elaboração da presente dissertação, pela paciência e por todos os conhecimentos transmitidos ao longo do estágio.

À Dr.^a Ana, à Dr.^a Susana, à Dr.^a Sara e à Dr.^a Joana, pelo empenho na transmissão de conhecimentos. Às Enfermeiras Sónia e Liliana, pela paciência e pela disponibilidade que sempre revelaram. Às auxiliares do hospital veterinário, Lurdes, Paula, Linda e Sandra, pela ajuda e apoio prestados. Às minhas colegas de estágio, pela amizade e companheirismo. A toda a equipa SOSVet pelo ambiente de estágio proporcionado, pela amizade e boa disposição, e pela contribuição na minha formação ética e profissional.

À associação dos amigos dos animais abandonados da Moita, na pessoa da Enfermeira Isabel, pela colaboração prestada.

A todos os meus colegas de faculdade, em especial à Patrícia Jervis e ao Rui Seixas, que me acompanharam desde o primeiro ano, à Joana Nabais, à Patrícia Caeiros, à Joana Pita, ao Tiago Gonçalves e à Juliana Carreira que tornaram o meu percurso académico inesquecível. À Vetuna, à qual me orgulho de ter pertencido, pelos momentos extraordinários que me proporcionou.

A todos os meus colegas de residência, em especial à Susana Lapeiro, Cristina Martins e Ondina Nóbrega pelo apoio constante, pelo ânimo nos momentos essenciais e pela amizade que nos une.

Aos meus pais, que sempre acreditaram em mim, pelo apoio incondicional, pelo amor com que me criaram e por tudo o que sou. À minha irmã, pelo carinho e amizade incomparáveis. A toda a minha família, pelo apoio que sempre me deram.

Resumo

EFEITOS CARDIOVASCULARES DA COMBINAÇÃO DEXMEDETOMIDINA-QUETAMINA-BUTORFANOL EM GATOS

O estudo apresentado procura determinar o impacto deste protocolo anestésico a nível do aparelho cardiovascular. Para tal, foi efectuada a medição da pressão arterial sistólica, diastólica e média, pelo método oscilométrico, e avaliada a função cardíaca com recurso a uma ecocardiografia transtorácica e um electrocardiograma contínuo. Qualquer protocolo anestésico, por interferir com a função cardiocirculatória, requer cuidados específicos, entre os quais uma avaliação pré-anestésica e uma monitorização durante a anestesia, que incluam os parâmetros cardiovasculares.

A combinação dexmedetomidina-quetamina-butorfanol é frequentemente utilizada para indução da anestesia geral, em gatos. O conhecimento dos efeitos que este protocolo promove, com vista a manter a integridade ao nível do aparelho cardiovascular é fundamental, devido à sua grande influência no desenvolvimento de complicações potencialmente fatais.

Os dados obtidos permitiram identificar alterações importantes na função sistólica e na pressão arterial. Estes resultados sugerem ainda que os fármacos utilizados podem originar alterações da frequência e ritmo cardíacos e precipitar o aparecimento de refluxos valvulares.

Estes resultados alertam para a necessidade de uma aplicação criteriosa do protocolo utilizado, evidenciando os parâmetros relevantes a controlar antes e durante a anestesia.

Palavras-chave: Cardiovascular, Dexmedetomidina, Quetamina, Butorfanol, Pressão arterial, Ecocardiografia, Electrocardiograma

Abstract

CARDIOVASCULAR EFFECTS OF A DEXMEDETHOMIDINE-KETAMINE-BUTORPHANOL PROTOCOL IN CATS

The present study aims at determining the impact of this anesthetic protocol in the cardiovascular system. Therefore, the systolic, mean and diastolic pressures were investigated by oscilometry and the heart function was assessed with echocardiography and a continuous electrocardiogram. Any anesthetic protocol, by interfering with cardio-circulatory function, needs specific attention, which must include pre-anesthetic evaluation and monitoring during anesthesia.

A protocol that includes dexmedethomidine, ketamine and butorphanol is frequently used for general anesthetic induction, in cats. Knowing the effects of this combination in the cardio-circulatory system in order to maintain its integrity is crucial due to its influence upon the development of life threatening situations.

The data obtained allowed the identification of important changes in systolic function and in arterial pressure. It was also suggested that these drugs may cause changes in heart rate and rhythm and valvular regurgitations.

This data alert to the importance of a careful choice of a determined protocol, and highlighted the most relevant parameters that should be controlled before and during anesthesia.

Key Words: Cardiovascular, Dexmedethomidine, ketamine, Butorphanol, Arterial pressure, Ecocardiography, Electrocardiogram

Índice geral

Resumo	viii
Índice geral	ix
Índice de figuras, tabelas e gráficos	xi
Abreviaturas	xiv
Breve descrição do estágio curricular	xv
Introdução	1
Revisão Bibliográfica	2
Parte I - Anatomia e fisiologia do aparelho cardiovascular	2
1.1 Anatomia funcional do coração	2
1.2 Anatomia funcional do sistema circulatório	3
1.3 Sangue	5
1.4 Fluxo sanguíneo e Resistência vascular	5
1.5 Actividade eléctrica do coração	7
1.6 Contração do músculo cardíaco	9
1.7 Contração do músculo liso da parede vascular	12
1.8 Regulação da função cardiovascular	13
1.8.1 Receptores e Sinalização	13
1.8.2 Função cardíaca	13
1.8.3 Função vascular	15
Parte II – Avaliação da função cardiovascular	18
2.1 Electrocardiograma	18
2.2 Pressão arterial	21
2.2.1 Metodologia	21
2.2.2 Fisiologia	22
2.3 Ecocardiografia	25
2.3.1 Princípios gerais de funcionamento	25
2.3.2 Metodologia e equipamento	26
2.3.3 Exame ecocardiográfico	27
2.3.3.1 Modo B	27
2.3.3.2 Modo M	33
2.3.3.3 Avaliação <i>Doppler</i>	36
2.3.4 Avaliação da função cardíaca	40
2.3.4.1 Medições em modo B	41

2.3.4.2 Medições em modo M	42
2.3.4.3 Medições <i>doppler</i>	45
Parte III – Anestésicos	49
3.1 Dexmedetomidina	49
3.2 Quetamina	50
3.3 Butorfanol	50
Estudo Clínico	52
Objectivos	52
Material e métodos	52
Resultados e Discussão	53
Conclusões	57
Bibliografia	58
Anexos	62

Índice de figuras, tabelas e gráficos

Gráfico 1- Casuística observada durante o estágio, segundo a espécie animal.....	XIV
Tabela 1- Distribuição da casuística observada de acordo com a especialidade	XIV
Figura 1- Imagiologia	XV
Figura 2 - Citologia: Mastocitoma.....	XV
Gráfico 2 - Casos cirúrgicos observados durante o estágio, de acordo com a área de intervenção	XVI
Figura 3 – Cirurgia	XVI
Figura 4- Plano paraesternal direito em corte transversal ao nível da base da artéria aorta	30
Figura 5- Plano paraesternal esquerdo caudal de quatro câmaras	35
Figura 6- Ecocardiografia modo B e modo M.....	35
Figura 7- Modo Doppler cor: refluxo aórtico	39
Figura 8 –Modo Doppler pulsátil: Avaliação do fluxo da válvula mitral	47
Tabela 2- Resultados da análise estatística através do teste t.....	54
Tabela 3- Variação das médias registadas em cada parâmetro.....	54
Tabela 4- Resultados da análise estatística através do teste não paramétrico de Wilcoxon	55
Tabela 5 – Variação da mediana registada em cada parâmetro	55
Tabela 6 – Caracterização da população em estudo	63
Tabela 7 – Resultados das medições da pressão arterial	63
Tabela 8 – Resultados ecocardiograficos	64
Tabela 8- (Continuação)	65
Tabela 8 - Continuação)	66
Tabela 9- Avaliação da frequência cardíaca	67
Gráfico 3 – Distribuição dos valores de pressão sistólica, diastólica e média	67
Gráfico 4- Distribuição dos valores das dimensões do átrio esquerdo e da raiz da aorta.....	68
Gráfico 5 – Distribuição do valor do rácio AE/Ao.....	68
Gráfico 6 – Distribuição do valor do rácio E/PRIV	68
Gráfico 7 – Distribuição dos valores das velocidades das ondas E e A	68
Gráfico 8 – Distribuição do valor do rácio E/A.....	69
Gráfico 9 – Distribuição do valor do PRIV	69
Gráfico 10 – Distribuição dos valores dos fluxos aórtico e pulmonar.....	69
Gráfico 11 – Distribuição dos valores das espessuras do Septo interventricular em diástole e em sístole	70
Gráfico 12 – Distribuição dos valores do diâmetro do ventrículo esquerdo em diástole e em sístole	70

Gráfico 13 – Distribuição dos valores da espessura da parede livre do ventrículo esquerdo em diástole e em sístole	70
Gráfico 14 – Distribuição dos valores da fração de encurtamento	71
Gráfico 15 – Distribuição dos valores da frequência cardíaca	71
Tabela 16 – Valores de referência para os parâmetros ecocardiográficos avaliados	71
Tabela 17- Valores de referência para a pressão arterial.....	72
Tabela 10 – Correlação entre peso e velocidade do refluxo da mitral	72
Tabela 11 – Correlação entre peso e velocidade do refluxo da aorta.....	72
Tabela 12 – Correlação entre peso e velocidade do refluxo da mitral	72
Tabela 13 – Correlação entre superfície corporal e velocidade do refluxo da mitral.....	72
Tabela 14 – Correlação entre superfície corporal e velocidade do refluxo da aorta	73
Tabela 15 – Correlação entre superfície corporal e velocidade do refluxo da mitral.....	73

Abreviaturas

ACTH- Hormona adrenocorticotrófica
ADH- Hormona Antidiurética
AE- Átrio esquerdo
ATP- Adenosina Trifosfato
AO- Aorta
AV- Atrioventricular
cAMP- Adenosina Monofosfato cíclica
CSVE- Committee on Standards for Veterinary Echocardiography
ECA – Enzima de conversão da angiotensina
ECG- Electrocardiograma
EPSS- Distância desde o Ponto E ao Septo interventricular
EV- Endovenosa
FE - Fração de encurtamento
FRP- Frequência de repetição de pulsos
IM- Intramuscular
ITS - Intervalo de tempo entre sístoles
IVF – Integrais da velocidade do fluxo
Pa- Pressão arterial
PLVE- Parede livre do ventrículo esquerdo
PPE- Período de pré-ejecção
PRIV – Período de relaxamento isovolúmico
PVEFD – Pressão do ventrículo esquerdo no final da diástole
RVP- Resistência Vascular Periférica
SA- Sinoatrial
SAE- Sociedade Americana de Ecocardiografia
SNA- Sistema Nervoso Autônomo
SNC- Sistema Nervoso Central
SRAA- Sistema renina angiotensina aldosterona
TGF β - Transforming growth factor β
TNF α - Tumor necrosis factor α
TEVE- Tempo de ejeção do ventrículo esquerdo
TVM- Tempo até à velocidade máxima
VE- Ventrículo esquerdo
VD- Ventrículo direito

Breve descrição do estágio curricular

O estágio que esteve na base da elaboração desta dissertação de mestrado foi realizado no Hospital Veterinário SOSVet, na área de Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia, entre 3 de Janeiro e 1 de Julho de 2011, com a duração de 1176 horas. Durante este período foi permitido à estagiária um envolvimento progressivo nos vários serviços: consulta externa, imagiologia e diagnóstico laboratorial, cirurgia, internamento. No Gráfico 1 são apresentadas as espécies mais observadas durante o estágio.

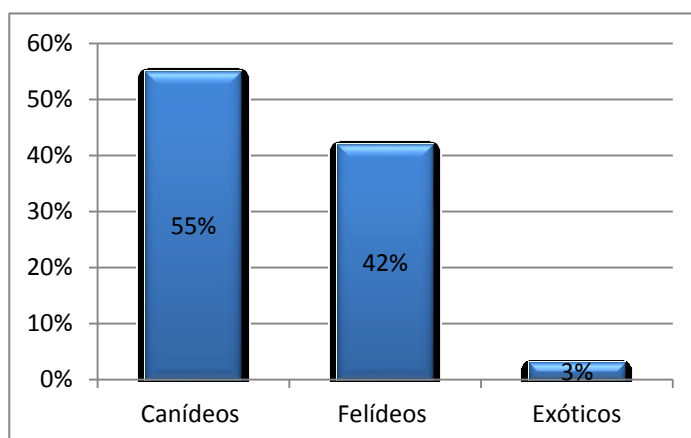


Gráfico 3- Casuística observada durante o estágio, segundo a espécie animal

Sendo o SOSVet um hospital com elevada casuística e uma vasta área de serviços, a estagiária teve a possibilidade de contactar com casos clínicos de diversas especialidades, acompanhando toda a sua evolução. Na tabela 1 encontra-se desciminada a percentagem de casos observados, de acordo com a especialidade clínica.

Especialidades	% casos assistidos
Estomatologia/Gastroenterologia	25,1
Cardiologia	19,3
Medicina Preventiva	15,7
Dermatologia	14,1
Traumatologia/Ortopedia	6,3
Nefrologia/Urologia	5,8
Oncologia	4,3
Endocrinologia	2,8
Reprodução/Obstetrícia	2,5
Neurologia	1,6
Pneumologia	0,9
Outros	1,6

Tabela 9- Distribuição da casuística observada de acordo com a especialidade.

Consulta externa:

Durante a consulta externa, à estagiária, além de assistir à consulta, foi possibilitada a recolha da história clínica, a realização do exame físico, prestação de auxílio ao médico

veterinário na realização de procedimentos médicos e exames complementares eventualmente necessários. Foi ainda solicitada a elaboração dos diagnósticos diferenciais e plano terapêutico a instituir, a fim de ser posteriormente discutido com o clínico responsável.

Imagiologia:

O hospital possui equipamento de radiologia, ecografia e endoscopia. A estagiária teve a possibilidade de assistir e auxiliar a execução destes testes, bem como preceder à sua interpretação.

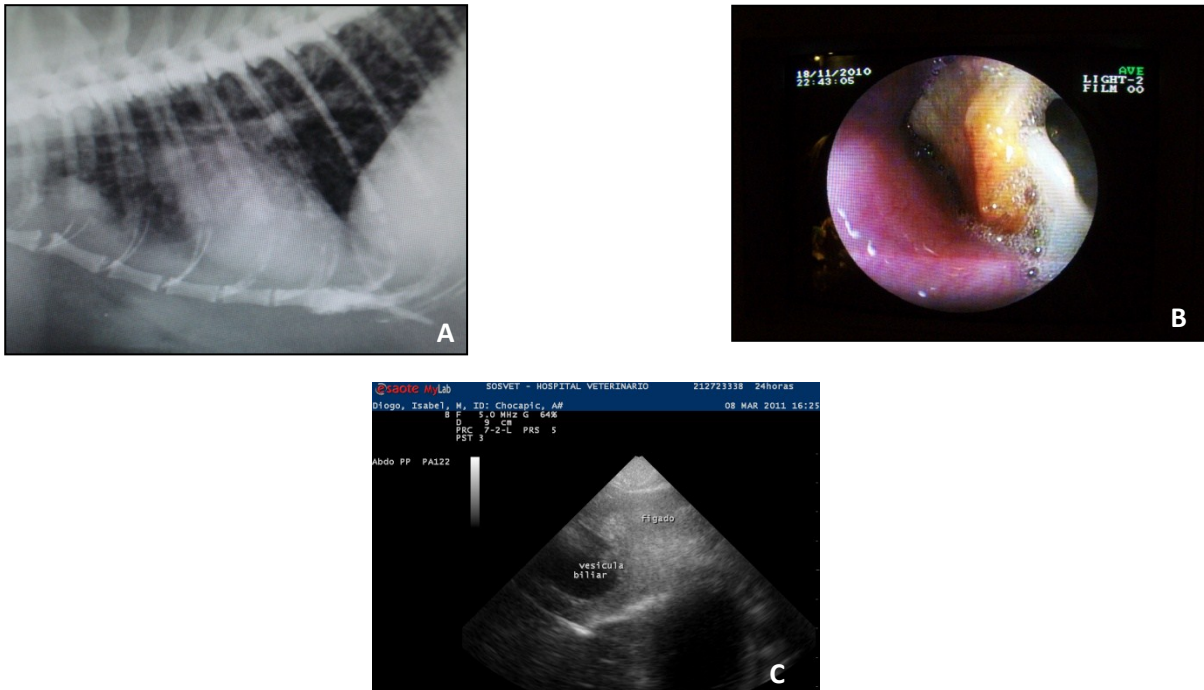


Figura 1 – Imagiologia: A- Rx torácico: Metástases pulmonares; B- Endoscopia: Corpo estranho esofágico; C- Ecografia abdominal: Fígado e vesícula biliar

Diagnóstico laboratorial:

À estagiária foi permitida a realização e interpretação de diversos exames laboratoriais, nomeadamente análises sanguíneas, como hemograma e parâmetros bioquímicos, urianálises, citologias (Figura 2), raspagens cutâneas, testes de dermatofitose, testes rápidos de diagnóstico (FIV/FelV e Leishmaniose), entre outros.

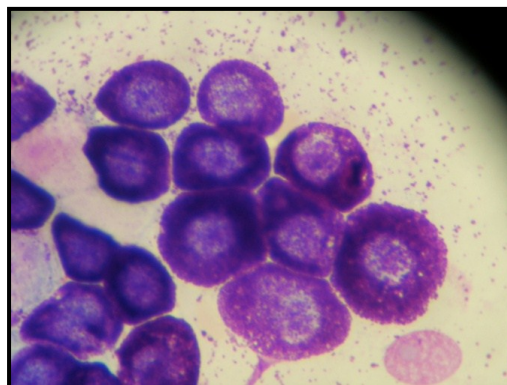


Figura 2 - Citologia: Mastocitoma

Internamento:

No internamento a estagiária colaborou com a equipa hospitalar na criação e manutenção de um ambiente confortável ao animal, na monitorização frequente dos pacientes internados, na administração de medicamentos e outros tratamentos aplicáveis, como sejam, a título de exemplo, limpeza e desinfecção de feridas, drenagem de abscessos, fluidoterapia, pensos, enemas e algaliações.

Cirurgia:

No hospital em que foi realizado o estágio é efectuada cirurgia de tecidos moles, cirurgia ortopédica e cirurgia dentária.

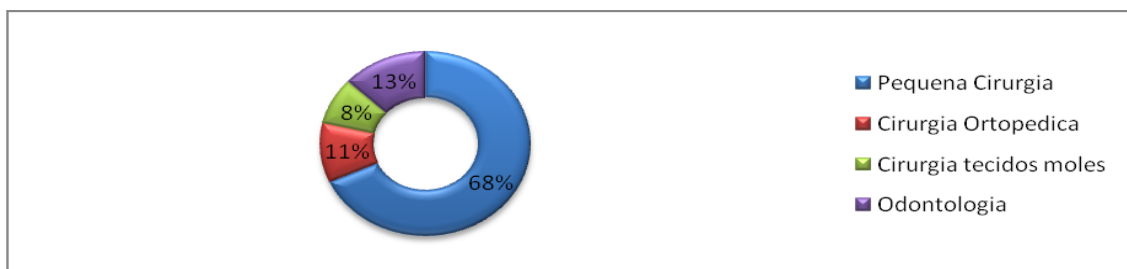


Gráfico 4 – Casos cirúrgicos observados durante o estágio, de acordo com a área de intervenção

À estagiária foi possível envolver-se nas várias etapas do processo cirúrgico: cuidados pré-cirúrgicos, procedimento cirúrgico propriamente dito e acompanhamento do pós-operatório do paciente. No que concerne aos cuidados pré-cirúrgicos, a estagiária pôde realizar a avaliação pré-anestésica e participar na preparação do animal para a cirurgia, no que diz respeito à assépsia do campo cirúrgico, indução da anestesia, instituição de fluidoterapia e oxigenoterapia. À estagiária foi ainda solicitada a selecção do material cirúrgico e preparação do equipamento de monitorização cardio-respiratória, ventilação e administração anestésica volátil. Aquando do procedimento cirúrgico propriamente dito, foi dada à estagiária a possibilidade de participar como ajudante do cirurgião, anestesista e circulante nos vários tipos de cirurgia efectuados. A estagiária pôde ainda acompanhar a monitorização e controlo da dor do paciente no pós-operatório.

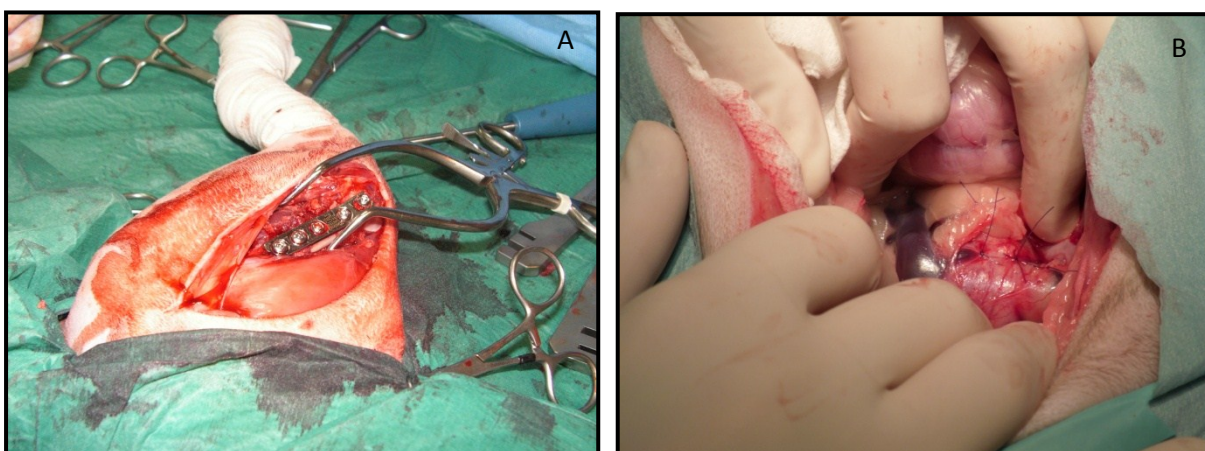


Figura 3 A – Cirurgia Ortopédica: Resolução de fractura diafisária do fémur B – Cirurgia de tecidos moles: Adrenelectomia

Introdução

No exercício da medicina veterinária de animais de companhia o recurso à anestesia geral é um ponto incontornável. A escolha do protocolo anestésico a utilizar varia com diversos factores, sendo os mais importantes o estado de saúde do animal e o procedimento clínico para o qual é necessária a anestesia.

A anestesia geral caracteriza-se por um estado de inconsciência, pelo relaxamento muscular, amnésia e analgesia. Dificilmente é possível reunir todas estas condições com um único fármaco utilizado em doses seguras, daí o recurso frequente a combinações de vários agentes anestésicos (Tranquilli, Thurman & Grimm, 2007).

A combinação dexmedetomidina-quetamina-butorfanol é frequentemente utilizada para indução da anestesia geral em gatos. A dexmedetomidina produz sedação, depressão cardiopulmonar e analgesia dependentes da dose administrada, garantindo ainda um bom relaxamento muscular. A combinação de doses baixas deste α_2 -agonista com um opiáceo (butorfanol) permite um aumento dos seus efeitos anestésicos e diminuição dos seus efeitos secundários (Fossum, 2007). O butorfanol proporciona uma boa analgesia e poucos efeitos cardio-respiratórios, contudo, por si só, promove um baixo nível de sedação (Tranquilli, 2007). A quetamina induz um estado cataléptico dissociativo, analgesia superficial e alteração da consciência (Perkowski, 2007). Devido à sua acção como bloqueadora dos receptores NMDA, previne a sensibilização das vias nociceptivas no período pós-operatório (Tranquilli, 2007). Os agentes dissociativos são bastante úteis na contenção química e imobilização dos pacientes, todavia, não promovem relaxamento muscular nem inconsciência completa. Além destes aspectos, por não promover analgesia visceral, a quetamina deve ser associada a outros agentes quando utilizada no âmbito de uma cirurgia abdominal (Fossum, 2007).

Além da capacidade de indução de anestesia e analgesia é fundamental compreender os efeitos que os fármacos seleccionados promovem ao nível do aparelho cardiovascular, devido à sua grande influência no desenvolvimento de complicações potencialmente fatais.

O estudo apresentado procura determinar o impacto deste protocolo anestésico a nível do aparelho cardiovascular, analisando os seus efeitos ao nível da pressão arterial, da actividade eléctrica cardíaca e de parâmetros ecocardiográficos.

Para melhor compreender a acção do protocolo anestésico proposto no sistema cardio-circulatório, as próximas páginas dedicam-se a uma revisão bibliográfica abordando a fisiologia normal do aparelho cardiovascular, os exames de diagnóstico utilizados e os fármacos envolvidos no estudo.

Revisão Bibliográfica

Parte I - Anatomia e fisiologia do aparelho cardiovascular

O aparelho cardiovascular é composto pelo coração, órgão propulsor do sangue, pelos vasos sanguíneos, que transportam o sangue permitindo as trocas gasosas e metabólicas ao nível dos tecidos periféricos, e pelo sangue, meio de transporte de gases e nutrientes.

1.1 Anatomia funcional do coração

O coração é composto por quatro câmaras: dois átrios, esquerdo e direito, de parede muscular fina, separados por um septo interatrial, e dois ventrículos, esquerdo e direito, de paredes musculares mais espessas, separados por um septo interventricular. O coração está delimitado externamente pelas veias cavas e pulmonares, que entram no átrio direito e esquerdo, respectivamente; pelo sulco coronário (transversal), que separa os átrios dos ventrículos; e pelos sulcos anterior e posterior (longitudinais) que separam os ventrículos esquerdo e direito (Tranquilli, 2007).

O coração está envolvido por uma serosa fina e fibrosa, o pericárdio. Este possui dois folhetos, um aderente à superfície externa do coração e a outro em contacto com os pulmões e outros tecidos circundantes, separadas por uma pequena quantidade de fluido lubrificante, que permite que este contraia e relaxe livremente (Opie, 1998, Mohrman & Heller, 1991). A superfície cardíaca interna é recoberta pelo endocárdio, uma estrutura metabolicamente activa que contribui para a regulação da contracção ventricular (Opie, 1998, Mebazaa, A. et al, 1993).

O sangue oxigenado proveniente dos pulmões entra no átrio esquerdo, através das veias pulmonares, passando posteriormente para o ventrículo esquerdo quando a válvula mitral se abre (Opie, 1998). O processo de enchimento ventricular ocorre em duas fases. Numa primeira fase, o enchimento cardíaco processa-se graças a uma diminuição acentuada da pressão ventricular provocada pelo efeito combinado do relaxamento miocárdico ventricular com a retracção elástica do ventrículo, após a sístole. Este gradiente de pressão entre o átrio e o ventrículo é responsável pela passagem de cerca de 80% do volume. A segunda fase do enchimento ventricular, responsável pelos restantes 20%, ocorre graças à contracção atrial (Oyama, 2004).

A válvula mitral é constituída de duas cúspides de tecido conjuntivo ligadas a um anel fibroso que rodeia a abertura entre o átrio e o ventrículo. As cordas tendinosas, estruturas fibrosas finas, ligam o bordo livre das cúspides aos músculos papilares, que consistem em longas projecções da parede muscular interna do ventrículo. Durante a contracção ventricular, ou sístole, o aumento de pressão que se gera no ventrículo esquerdo provoca o encerramento da válvula mitral, impedindo o refluxo de sangue para o átrio. O facto de os

músculos papilares também contraírem durante a sístole leva a que as cordas tendinosas fiquem tensas, assim, a válvula mitral encerra correctamente, não sendo projectada para o interior do átrio. Imediatamente após o encerramento da mitral ocorre a abertura da válvula aórtica, permitindo a expulsão do sangue para a aorta (Tranquilli et al, 2007, Opie, 1998).

O volume de sangue ejectado por cada ventrículo por minuto, designado por débito cardíaco, é continuamente ajustado para satisfazer as necessidades do organismo em diferentes situações. Alterações no volume de sangue ejectado a cada batimento cardíaco (volume de ejeção) ou na frequência cardíaca modificam o débito cardíaco (Opie, 1998).

O sangue ejectado para a aorta progride através da rede arterial, até atingir os vasos de menor calibre, os capilares, onde é desoxigenado, para regressar através do sistema venoso ao átrio cardíaco direito. Este recebe sangue venoso proveniente das veias cavas cranial e caudal e ainda do seio coronário, que drena o músculo cardíaco. Do átrio direito, o sangue passa para o ventrículo direito através da válvula tricúspide, que se abre durante a diástole, fechando-se aquando da sístole do ventrículo direito. Os princípios de contracção ventricular direita são idênticos aos descritos anteriormente para o lado esquerdo do coração. A contracção do ventrículo direito força a entrada do sangue na artéria pulmonar, através da válvula pulmonar, de onde segue para os pulmões para ser novamente oxigenado (Tranquilli et al, 2007, Opie, 1998).

1.2 Anatomia funcional do sistema circulatório

O principal papel da rede vascular e dos vasos sanguíneos é transportar o sangue de, e para, os locais de trocas gasosas e de nutrientes, os capilares. Há dois circuitos sanguíneos através dos quais o sangue é transportado: a circulação sistémica, do ventrículo esquerdo ao átrio direito, e a circulação pulmonar, do ventrículo direito ao átrio esquerdo. Em qualquer dos casos, os vasos que transportam o sangue desde o ventrículo até aos capilares, as artérias, têm que suportar uma maior pressão, sendo por isso mais resistentes que os vasos que conduzem o sangue de regresso ao coração, as veias (Opie, 1998). Esta maior resistência deve-se a uma maior proporção de tecido elástico em relação ao tecido muscular liso e tecido fibroso da parede arterial, quando comparada com a parede venosa (Silver et al., 2003).

A grande quantidade de tecido elástico que a aorta possui permite-lhe dilatar-se após a contracção ventricular e ejeção do sangue para o seu interior (Tranquilli et al, 2007). A pressão aórtica atinge um valor máximo correspondente à Pressão Sistólica, geralmente 120mmHg (Cunningham, 2004). A energia potencial da aorta distendida transforma-se em energia cinética e o sangue continua a fluir para a aorta mesmo durante o relaxamento ventricular; regista-se, no entanto, uma queda no valor da pressão aórtica. O menor valor da pressão aórtica anterior à nova ejeção de sangue corresponde à Pressão Diastólica, normalmente rondando os 80mmHg (Tranquilli et al, 2007). Assim, ocorre um fluxo de

sangue contínuo, embora não uniforme, ao longo de todo o ciclo cardíaco, o que se designa por Efeito de Windkessel (Flewitt et al., 2007).

À medida que as artérias se vão ramificando, a proporção de tecido muscular liso em relação ao tecido elástico aumenta progressivamente. As artérias de menor calibre, as arteríolas terminais e as anastomoses arteriovenosas têm predominância de tecido muscular liso, são altamente innervadas e funcionam como resistências que controlam a distribuição do fluxo sanguíneo contribuindo para a regulação da pressão sanguínea sistémica e modulação da pressão de perfusão tecidual. Das arteríolas o sangue dirige-se para os capilares. Estes vasos possuem não mais do que uma ou duas camadas de espessura, são altamente porosos e compreendem uma vasta área de superfície (Tranquilli et al, 2007).

É ao nível dos capilares que o oxigénio se difunde para os tecidos, e que nutrientes, como a glucose e os ácidos gordos, deixam o sangue para fornecer energia às células. Simultaneamente, o dióxido de carbono e outros produtos do metabolismo celular deixam os tecidos, passando para o sangue (Opie, 1998).

As vénulas pós-capilares, constituídas por uma camada endotelial e por tecido fibroso, recebem o sangue dos capilares. À medida que as vénulas convergem em pequenas veias e estas em veias de maior calibre, vão possuindo uma quantidade crescente de tecido fibroso, músculo liso e tecido elástico (Tranquilli et al, 2007). Em conjunto, as veias constituem o sistema de capacitância venosa, um sistema de baixa pressão contendo a maior parte do sangue do organismo. Calcula-se que, em repouso, cerca de 60 a 70% do sangue se encontre na rede vascular venosa sistémica (Opie, 1998). Muitas veias possuem válvulas que, actuando em conjunto com a compressão externa (contração muscular e diferenças de pressão nas cavidades torácica e abdominal), facilitam o retorno do sangue venoso ao átrio direito (Tranquilli et al, 2007).

Existem ainda dois outros componentes estruturais fundamentais para a função circulatória normal: as anastomoses arteriovenosas e o sistema linfático. As anastomoses arteriovenosas são compostas por células musculares lisas em toda a sua extensão e localizam-se em grande parte dos tecidos. Acredita-se que tenham um papel preponderante na manutenção da homeostase e na termorregulação. O sistema linfático periférico não está anatomicamente incluído no aparelho circulatório sanguíneo, contudo, é fundamental para manter uma hemodinâmica normal, especialmente no que diz respeito ao volume de fluido intersticial, ou linfa. A linfa entra no átrio direito, proveniente da veia cava cranial depois de circular numa série de vasos linfáticos, linfonodos e no ducto torácico. Os vasos linfáticos possuem válvulas semelhantes às presentes nas veias, que em conjunto com a contração do músculo esquelético e do músculo liso constituinte da parede dos vasos linfáticos, são responsáveis pelo fluxo linfático (Tranquilli et al, 2007).

1.3 Sangue

O sangue é o fluido (aproximadamente 60% de plasma e 40% de células) responsável pelo transporte de substratos metabólicos (oxigénio, aminoácidos, ácidos gordos e lípidos) às células do organismo, de água e electrólitos e de hormonas, desde os locais de síntese, até aos órgãos alvo onde exercem a sua função. É ainda responsável pelo transporte dos metabolitos celulares, como dióxido de carbono, ácido láctico, produtos azotados do catabolismo proteico e calor. Embora o calor não seja um produto metabólico material o seu transporte, através do sangue para a superfície corporal é indispensável para evitar o sobreaquecimento dos tecidos (Tranquilli et al, 2007, Cunningham, 2004).

Outras funções do sangue passam pela manutenção da homeostase, prevenção de hemorragias e defesa contra organismos potencialmente patogénicos (imunidade) (Tranquilli et al, 2007).

As substâncias são transportadas entre órgãos por um processo de fluxo de massa a uma taxa que depende de duas variáveis: a concentração da própria substância e o fluxo sanguíneo, de acordo com a seguinte equação: $X = Q[A]$, em que X é a taxa de transporte da substância A, Q é o fluxo sanguíneo e [A] é a concentração da substância A. Esta expressão não permite, contudo, inferir a taxa de utilização da substância por parte do tecido a que foi conduzida. Esta é traduzida pelo princípio de Fick: $T = Q([A]_a - [A]_v)$.

Em que: T corresponde à taxa de utilização da substância A, Q ao fluxo sanguíneo, $[A]_a$ à concentração arterial de A e $[A]_v$ à concentração venosa de A

Essencialmente, o princípio de Fick diz que a quantidade de uma substância que entra num órgão num determinado período de tempo ($Q[A]_a$) menos a quantidade que sai ($Q[A]_v$) é igual à taxa de utilização dessa substância por parte desse órgão (Mohrman & Heller, 1991).

1.4 Fluxo sanguíneo e Resistência vascular

Um dos pontos-chave para perceber o funcionamento do sistema cardiovascular passa pela compreensão dos factores físicos que determinam o fluxo de um líquido através de um tubo. O transporte do líquido requer energia, e a fonte energética para o fluxo é a diferença de pressão hidrostática entre as duas extremidades do tubo (Tranquilli et al, 2007, Cunningham, 2004), e o seu comportamento do líquido depende de duas características intrínsecas: densidade e viscosidade. (Hess et al, 2006)

O fluxo (Q) de um fluido através de um tubo rígido varia consoante a diferença de pressão no seu interior (ΔP) e a resistência (R) à sua passagem, de acordo com a seguinte expressão: $Q = \Delta P / R$. (Mohrman & Heller, 1991).

A resistência é influenciada por vários factores, incluindo o comprimento (C) e raio (r) do vaso e a viscosidade (η) do líquido circulante, da seguinte forma: $R = 8C\eta/\pi r^4$. (Tranquilli et al, 2007, Mohrman & Heller, 1991, Cunningham, 2004).

Se juntarmos as duas equações é possível elaborar uma expressão, designada por equação de Poiseuille-Hagen, que inclui todos os factores que influenciam o fluxo laminar, constante, não pulsátil de um fluido newtoniano: $Q = \Delta P (8C\eta/\pi r^4)$. (Tranquilli et al, 2007, Mohrman & Heller, 1991).

Daqui, depreende-se que o fluxo é dependente da viscosidade e independente da densidade (Hess et al, 2006)

Uma vez que o sangue não é um fluido Newtoniano, que circula em vasos sanguíneos progressivamente mais estreitos num fluxo pulsátil ou turbulento, a resistência vascular pulsátil (R_p) é diferente da resistência constante (R) traduzida pela expressão anteriormente mencionada ($8C\eta/\pi r^4$), sendo primariamente influenciada pela viscosidade sanguínea (η) e pela Impedância (Z): $R_p = \eta \times Z$. A viscosidade depende de vários factores, sendo o hematócrito o mais determinante.

A impedância é a medida da oposição ao fluxo apresentada pelo fluxo sanguíneo pulsátil num sistema vascular elástico. Quantitativamente, a impedância (Z) consiste na relação entre a diferença de pressão pulsátil (ΔP) e o fluxo pulsátil (Q) nas artérias: $Z = \Delta P/Q$, sendo que a impedância resulta da soma da resistência pulsátil (R_p) com a resistência constante, não pulsátil (R). Em condições normais, a resistência não pulsátil representa 90% da impedância ao fluxo sanguíneo (Tranquilli et al, 2007). Assim, apesar de o sangue não ser um líquido newtoniano (homogéneo), de os vasos não serem tubos rígidos, e de o fluxo sanguíneo não ser constante, mas sim pulsátil, a expressão de Poiseuille-Hagen é muitas vezes usada para determinar o fluxo sanguíneo (Tranquilli et al, 2007, Mohrman & Heller, 1991).

Contudo, as diferenças entre o valor obtido através da equação de Poiseuille-Hagen e o fluxo sanguíneo real em animais doentes ou submetidos a manipulação farmacológica, têm importantes repercussões a nível da perfusão sanguínea dos tecidos periféricos (Tranquilli et al, 2007).

A Lei de Laplace dá-nos a relação entre a pressão de distensão do vaso ou câmara cardíaca (P), o raio (r), a espessura da parede (h) e a tensão desenvolvida (T): $T = Pr/2h$. (Boon, 2006a). Esta lei é extremamente importante uma vez que relaciona a pressão e dimensão do vaso com alterações desenvolvidas na tensão vascular, determinantes primordiais da pós-carga, do trabalho cardíaco e do consumo miocárdico de oxigénio (Tranquilli et al, 2007).

O fluxo pulsátil pode ser laminar, com uma velocidade longitudinal que toma a forma de uma parábola, ou pode ser turbulento. O fluxo turbulento é menos eficaz que o fluxo laminar (Hess et al, 2006), assim sendo, é necessária uma maior pressão e um maior trabalho cardíaco para bombear o sangue (Mohrman & Heller, 1991).

O número de Reynolds (NR) é um valor adimensional usado para determinar a probabilidade de se desenvolver um fluxo turbulento através da equação: $NR = \rho Dv/\eta$, em

que p é a densidade do fluido, D é o diâmetro do vaso, v é a velocidade média do fluxo e η é a viscosidade (Hess et al, 2006, Mohrman & Heller, 1991). O NR corresponde a um rácio entre forças inertes e a densidade. O fluxo laminar ocorre quando o NR é baixo, sendo principalmente determinado pela viscosidade. Por outro lado, fluxos turbulentos ocorrem quando o NR é determinado predominantemente por forças inertes (Hess et al, 2006)

Quando vasos com resistências vasculares individuais estão interligados em série, a resistência total da rede vascular resulta da soma das resistências individuais, sendo o fluxo idêntico ao longo de toda a série (Mohrman & Heller, 1991). As circulações pulmonar e sistémica estão dispostas em série, isto é, o sangue tem que passar através dos vasos pulmonares a cada passagem pela circulação sistémica (Cunningham, 2004).

Quando vasos com resistências vasculares individuais estão interligados paralelamente numa rede, a resistência da rede pode ser calculada da seguinte forma: $1/R_p = 1/R_1 + 1/R_2 + 1/R_3 + \dots + 1/R_n$. Assim, pode concluir-se que a resistência de uma rede de vasos paralelos é sempre inferior à resistência de um vaso por si só. Em geral, quantos mais vasos paralelos possuir uma rede, menor a resistência total da rede (Mohrman & Heller, 1991). Os vários órgãos dispostos na circulação sistémica estão, por norma, dispostos em paralelo (Cunningham, 2004).

1.5 Actividade eléctrica do coração

O músculo cardíaco é composto por células musculares (miócitos) e por uma matriz de tecido conjuntivo (Kittleson & Kienle, 1998). Os miócitos cardíacos são constituídos por centenas de miofibrilhas com um padrão repetitivo de bandas claras e escuras, o que lhes confere uma aparência estriada quando observadas microscopicamente. Cada unidade de repetições de bandas e linhas de uma miofibrilha constitui uma unidade contráctil designada por sarcómero (Cunningham, 2004). O sarcómero contém proteínas contrácteis (miosina e actina), proteínas reguladoras (troponina e tropomiosina) e ainda proteínas estruturais (Pinnel, Turner & Howell, 2007). A zona mais escura do sarcómero, a banda A, corresponde ao local onde ocorre sobreposição dos filamentos de actina e miosina. Uma banda mais clara, a banda I, corresponde à região em que apenas estão presentes filamentos de actina. A banda H, também mais clara, diz respeito à região em que apenas se encontram filamentos de miosina (Kittleson & Kienle, 1998). Os filamentos de actina interdigitam-se na extremidade de cada sarcómero formando a linha Z, estendendo-se em direcção ao centro do sarcómero. Cada filamento fino é composto por duas cadeias de actina e duas cadeias de tropomiosina ligadas em dupla hélice. Ao longo das cadeias de tropomiosina localizam-se intermitentemente moléculas de troponina. Entre os filamentos finos de actina, estão suspensos filamentos mais espessos de miosina, também estes uma hélice proteica (Cunningham, 2004). Cada molécula de miosina possui uma extremidade flexível que pode

ligar-se reversivelmente ao filamento de actina mais próximo, criando-se uma ponte transversa entre os filamentos, que permite encurtar o sarcómero (Tranquilli et al, 2007).

As células musculares cardíacas estão organizadas paralelamente, com algumas ramificações, e ligam-se à célula adjacente através de estruturas designadas por discos intercalados (Kittleson & Kienle, 1998), nos quais existem pequenas aberturas, as *gap junctions*. É através destes canais de citoplasma que o potencial de acção (alteração rápida da carga eléctrica da membrana celular) se propaga à célula vizinha. Assim, quando se gera um potencial de acção numa célula muscular ele propaga-se rapidamente por todos os miócitos e o coração contrai como um todo (Pinnel et al, 2007). Diz-se, por isso, que o músculo cardíaco é um sincício funcional (Kittleson & Kienle, 1998). A maioria das células cardíacas tem a capacidade de se manter estáveis durante o potencial de membrana em repouso, nunca formando um potencial de acção por si próprias (Cunningham, 2004).

Contudo, uma pequena quantidade de células cardíacas especializadas, as células marca-passo, ou células P, têm a propriedade de se despolarizarem espontaneamente até atingir o limiar de excitabilidade para produzir um potencial de acção, provocando um batimento cardíaco (Pinnel et al, 2007). As células P que se despolarizam mais rapidamente até atingir o limiar pertencem ao nodo sinoatrial (SA) localizado na parede do átrio direito, junto ao local de entrada da veia cava (Mohrman & Heller, 1991).

Uma vez formado, o potencial de acção rapidamente se propaga pelos miócitos da parede atrial promovendo a contracção quase simultânea de ambos os átrios, até atingir um novo grupo de células especializadas, localizado entre os átrios e os ventrículos, o nodo atrioventricular (AV) e a porção inicial do feixe de His. Assim como as células do nodo SA, também as células do nodo AV têm a capacidade de despoletar espontaneamente um potencial de acção, embora se despolarizem muito mais lentamente (Pinnel, 2007). Deste modo, em circunstâncias normais, as células P do nodo SA atingem o limiar mais rapidamente e iniciam o potencial de acção que se propaga até às células do nodo AV, despolarizando-as imediatamente, ainda que estas já tenham iniciado o processo espontâneo de despolarização. Assim, nestes casos, a actividade marca-passo das células do nodo AV é irrelevante (Cunningham, 2004).

Contudo, no caso de existir um bloqueio sinusal, isto é, em caso de inactividade das células P sinoatriais, as células P do nodo AV continuam a despolarizar espontaneamente até atingirem o limiar e desencadearem o potencial de acção que permite a continuidade dos batimentos cardíacos, funcionando como marca-passo de urgência. Contudo, uma vez que o limiar é atingido muito mais lentamente, a frequência cardíaca de um animal com o nodo SA danificado é consideravelmente mais lenta (Opie, 1998).

As células do nodo AV possuem ainda períodos refractários de longa duração, que desempenham um papel vital em caso de fibrilhação atrial. A fibrilhação atrial caracteriza-se pela passagem contínua e aleatória de potenciais de acção através do átrio, não havendo

uma contracção atrial coordenada. É graças aos longos períodos refractários das células do nodo AV que alguns destes potenciais de acção não passam para os ventrículos, que continuam a contrair sincronizadamente, evitando a fibrilhação ventricular (Opie, 1998). Na fibrilhação ventricular, as fibras musculares cardíacas contraem e relaxam aleatória e continuamente por todo o ventrículo, o que resulta na ausência ou insuficiência do débito cardíaco e morte do animal (French, 2008).

Os átrios e ventrículos estão separados por uma camada de tecido conjuntivo, incapaz de gerar ou propagar potenciais de acção, assim o nodo AV e o feixe de His constituem a única via de transmissão do potencial de acção dos átrios para os ventrículos. A propagação do potencial de acção no nodo AV e na porção inicial do feixe de His ocorre muito lentamente, gerando-se um período de latência (50 a 150ms) entre as contracções atriais e ventriculares. Após esta fase de condução lenta, o potencial de acção progride para a porção posterior do feixe de His (ramos direito e esquerdo do feixe), de condutibilidade extremamente rápida. No ápice cardíaco, os ramos direito e esquerdo ramificam-se numa rede dispersa, as fibras de Purkinje, que propagam rapidamente o potencial de acção pelas células musculares normais localizadas nas camadas subendocárdicas. É a capacidade de condução extremamente rápida do potencial de acção ao longo dos ramos do feixe de His e das fibras de Purkinje que permite a contracção quase simultânea das paredes ventriculares esquerda e direita. Os nodos SA e AV, o feixe de His e as fibras de Purkinje são designados conjuntamente de sistema especializado de condução do coração (Opie, 1998, Cunningham, 2004). Enquanto os bloqueios sinusais consistem numa disfunção da formação dos potenciais de acção, os bloqueios AV resultam de defeitos na sua condução. (Opie, 1998)

1.6 Contracção do músculo cardíaco

Todas as membranas possuem um potencial eléctrico, ou voltagem, devido a diferenças na concentração de iões dentro e fora da célula. (Tranquilli et al, 2007) Os potenciais de acção gerados pelas células cardíacas resultam de fluxos de iões através dos canais iónicos presentes nas membranas citoplasmáticas, alterando a sua voltagem (Mohrman & Heller, 1991). Os canais iónicos podem encontrar-se activados, inactivados ou em repouso (passíveis de serem activados). Os principais iões a ter em conta no mecanismo de contracção cardíaca são o potássio (K^+), que tem maior concentração intracelular, o sódio (Na^+) e o cálcio (Ca^{2+}), que têm maior concentração extracelular (Tranquilli et al, 2007).

A capacidade da membrana celular desencadear um potencial de acção é uma propriedade intrínseca às células cardíacas. Distinguem-se cinco fases no desenvolvimento do potencial de acção cardíaco (Pinnel et al, 2007). Quando a célula está em repouso muitos dos canais de K^+ estão abertos, enquanto os canais de sódio e cálcio estão, na sua maioria, fechados. Assim, como o potássio está mais concentrado no meio intracelular, há saída deste ião para o meio intersticial. O sódio e o cálcio, por sua vez, encontram-se impedidos de entrar na

célula, uma vez que os seus canais específicos estão encerrados. Iões proteicos de carga negativa não podem abandonar a célula para compensar as saídas de potássio, com carga positiva, devido à impermeabilidade da membrana a estes aniões. Assim, cria-se um potencial de membrana em repouso negativo, aproximadamente -90mV, diz-se que a célula está polarizada (Pinnel et al, 2007). O potencial de repouso de uma célula cardíaca é mantido graças à ATPase Sódio/Potássio ou através da bomba de sódio, aliada à saída de potássio a favor do gradiente de concentração. Um potencial de acção é gerado quando a célula é despolarizada até atingir a voltagem limiar que permite a abertura dos canais de sódio dependentes da voltagem, ocorrendo a entrada de uma grande quantidade de iões Na^+ . É a fase 0 do desenvolvimento do potencial de acção (Strickland, 1998). Esta rápida entrada de iões de sódio faz com que a membrana celular fique carregada positivamente na sua superfície interna. Este potencial de membrana positivo persiste apenas por um pequeno instante, uma vez que os canais de sódio se fecham imediatamente, levando à repolarização da célula. Esta repolarização parcial da membrana celular consiste na fase 1 do potencial de acção (Pinnel et al, 2007). Entretanto, a repolarização é interrompida e ocorre um prolongado planalto de despolarização, correspondente à fase 2. Este planalto ocorre por dois motivos: em primeiro lugar, regista-se o encerramento de canais de K^+ , diminuindo a permeabilidade a este ião; em segundo lugar, ocorre a abertura de canais de cálcio e consequentemente a entrada de cálcio para a célula, devido à menor concentração do ião no meio intracelular. A diminuição da saída de potássio combinada com a entrada de cálcio mantém a membrana despolarizada (Strickland, 1998). Após aproximadamente 200ms, os canais de potássio reabrem e os de cálcio encerram, levando à repolarização da célula, que atinge o potencial de membrana em repouso (Cunningham, 2004). Esta segunda repolarização, após o planalto, corresponde à fase 3 do potencial de acção. A fase 4 caracteriza-se pelo regresso da célula ao seu potencial de membrana de repouso, em que está susceptível a desencadear um novo potencial de acção (Pinnel et al, 2007).

Os canais de cálcio do músculo cardíaco diferem dos canais de sódio, uma vez que demoram mais tempo a abrir e mantêm-se abertos por muito mais tempo. Daí que os primeiros sejam designados por canais lentos de cálcio e os segundos de canais rápidos de sódio (Mohrman & Heller, 1991).

O cálcio que entra na célula durante o potencial de acção despoleta a libertação adicional de cálcio do retículo sarcoplasmático, num processo que é designado por libertação de cálcio desencadeada pelo cálcio (Fabiato, 1985), levando a um aumento da concentração de cálcio livre no citoplasma de cerca de cem vezes, em menos de 0,1s. A concentração citoplasmática de cálcio determina o grau de activação da troponina, que por sua vez determina o número de ligações actina-miosina. Quanto maior o número de pontes entre os filamentos de actina e de miosina maior a força de contracção. Quando os canais de cálcio se fecham, no fim do potencial de acção, a maior parte do cálcio citoplasmático é

transportada activamente para o interior do retículo sarcoplasmático ou para o exterior da célula, atingindo-se rapidamente as concentrações baixas características da célula em repouso, e o músculo cardíaco relaxa (Cunningham, 2004).

Quando os canais de sódio se fecham na fase 1 do potencial de acção ficam inactivos. Os canais inactivos não abrem mesmo que o potencial de membrana se mantenha acima do limiar e só reabrem quando a célula volta ao potencial de repouso (Mohrman & Heller, 1991).

A ocorrência deste período em que a célula é refractária à formação de um potencial de acção, chamado de período refractário absoluto, assegura um período de relaxamento cardíaco entre contracções. O período refractário de uma célula muscular cardíaca dura cerca de 300 ms. As células P, existentes no nodo SA e no nodo AV, possuem um potencial de acção diferente das restantes células cardíacas, designado por potencial marca-passo. Durante o potencial marca-passo não ocorrem as fases 1 e 2 do potencial de acção (repolarização parcial e planalto) (Pinnel et al, 2007). As células P do nodo SA despolarizam espontaneamente devido a características particulares dos seus canais iónicos (Cunningham, 2004). Em vez de canais rápidos de sódio dependentes da voltagem, as células do nodo SA têm canais de sódio que se fecham durante o potencial de acção e reabrem espontaneamente assim que o potencial de acção termina. Esta abertura espontânea promove um aumento progressivo da permeabilidade ao sódio, provocando a entrada de sódio e despolarizando a célula até ao limiar. No final do potencial de acção a permeabilidade da membrana ao potássio é muito elevada, porque a maior parte dos canais está aberta. Então, os canais de K^+ começam a fechar e a permeabilidade a este ião diminui, fazendo com que o interior da célula fique progressivamente menos carregado negativamente (Strickland, 1998). No final do potencial de marca-passo, os canais lentos de cálcio começam a abrir e o cálcio começa a entrar na célula, fazendo com que esta atinja o limiar mais rapidamente. Assim, o ião mais importante na formação de um potencial de acção numa célula P é o cálcio. (Cunningham, 2004).

Uma vez atingido o limiar numa célula P ocorre um potencial de acção. A parte ascendente do potencial de acção de uma célula marca-passo é muito mais lenta em relação à fase 0 do potencial de acção das células atriais ou ventriculares, em virtude de não possuírem canais rápidos de sódio (Pinnel et al, 2007).

Embora a contracção atrial se processe do mesmo modo que a ventricular, os potenciais de acção dos miócitos atriais são mais curtos, uma vez que os canais de cálcio e de potássio estão abertos por um menor período de tempo, sendo o planalto do potencial menor e, consequentemente, o período refractário é também menor. Assim, conclui-se que a frequência de contracção dos átrios pode ser maior (Cunningham, 2004).

1.7 Contração do músculo liso da parede vascular

O músculo liso é semelhante aos músculos esquelético e cardíaco, no que diz respeito aos processos básicos de contração. O encurtamento dos sarcómeros depende da interacção dos filamentos de actina e miosina ao nível de pontes transversas; a fonte energética para a contração é o ATP; a força de contração depende dos níveis de cálcio livre no citoplasma; a despolarização da membrana é despoletada por aumentos nos níveis de cálcio intracelular livre e o comprimento inicial do músculo influencia a magnitude da tensão muscular desenvolvida (Cunningham, 2004). Contudo, existem algumas diferenças substanciais: enquanto no caso do músculo liso ocorrem contrações tónicas lentas e continuadas, no músculo cardíaco as contrações caracterizam-se pela sua rapidez e relativamente curta duração (Klabunde, 2007). A contração do músculo liso pode ser despoletada por factores mecânicos (estiramento), eléctricos, de salientar que os potenciais de acção são mais dependentes da entrada de cálcio para a célula, a contração pode ser despoletada por potenciais de acção ou por alterações no potencial de membrana e os potenciais de membrana em repouso são mais baixos (-40mV a -65mV) e necessitam de menos energia para contrair (Cunningham, 2004) e químicos, sendo activada por substâncias vasoactivas como sejam a norepinefrina, a angiotensina II, a ADH, a endotelina-1 e o tromboxano A₂. Cada uma destas substâncias liga-se a um receptor específico, provocando a contração muscular. Em última instância o aumento do cálcio intracelular é sempre um factor essencial para a contração do músculo liso. Um aumento do cálcio livre intracelular pode ocorrer devido a um influxo de cálcio através da membrana citoplasmáticas ou devido à libertação de cálcio pelo retículo sarcoplasmático (Klabunde, 2007)

A nível estrutural registam-se também algumas diferenças. No músculo liso, a proteína reguladora troponina está ausente e embora existam os filamentos de actina e miosina, estes não se encontram organizados em bandas e linhas, não possuindo assim a aparência estriada característica dos músculos cardíaco e esquelético. Todavia, isto não significa que as células musculares lisas sejam desorganizadas ou pouco desenvolvidas, pelo contrário, encontram-se perfeitamente adaptadas para a manutenção das contrações tónicas e para a redução do lúmen do vaso. (Klabunde, 2007)

O tónus vascular é determinado pelo grau de activação das células musculares lisas, sendo tanto maior quanto maior o grau de activação. Os mecanismos envolvidos na modulação e manutenção do tónus vascular variam consoante o vaso. Há vasos em que o tónus vascular resulta da soma de contrações rítmicas contínuas, mas independentes, das células musculares lisas da parede (Opie, 1998). A contração e relaxamento lentos, de cada célula individualmente, facilita a mistura de várias contrações musculares assíncronas, provocando um tónus vascular continuado. Outros vasos, contudo, contraem ritmicamente em vez de produzirem um tónus vascular continuado. O músculo liso destes vasos não só

possui actividade eléctrica espontânea mas também tem a capacidade de propagar potenciais de acção ou despolarizações célula a célula (Cunningham, 2004)

Tal como mencionado anteriormente, o fluxo sanguíneo é determinado pela resistência vascular e, por conseguinte, influenciado pelo diâmetro do vaso. Assim, é lógico concluir que o fluxo sanguíneo através de um órgão está dependente do tónus vascular. As arteríolas mantêm um estado de constrição parcial mesmo sem qualquer influência externa, é o tónus intrínseco do vaso (Morhrmann & Heller, 1991)

1.8 Regulação da função cardiovascular

1.8.1 Receptores e Sinalização

Duas divisões distintas do Sistema Nervoso Autónomo (SNA) são responsáveis pelo controlo inconsciente de diversas funções corporais. Estas duas divisões distinguem-se pelos receptores e neurotransmissores envolvidos na sua acção (Abbott, 2004). Os principais neurotransmissores do SNA são a acetilcolina e a noradrenalina (Burnstock, 1981).

Os receptores são moléculas, ou complexos moleculares, localizados na superfície externa da membrana, os quais reconhecem e interagem com um agente agonista específico, desencadeando uma série de eventos capazes de provocar uma resposta biológica. A resposta biológica é levada a cabo por uma unidade efectora geralmente localizada na superfície interna da membrana (Opie, 1998).

Os receptores do sistema nervoso parassimpático são receptores colinérgicos, activados pela acetilcolina e bloqueados pela atropina (Abbott, 2004). Há dois subtipos de receptores colinérgicos principais: os nicotínicos e os muscarínicos, contudo apenas os segundos têm acção no aparelho cardiovascular. Existem 5 subtipos de receptores muscarínicos, sendo que os M2 e M3 são os que têm maior importância no aparelho cardio-circulatório (Cunningham, 2004).

Há dois subtipos principais de receptores adrenérgicos: os α -adrenérgicos e os β -adrenérgicos, e cada um destes é subdividido novamente em α_1 , α_2 , β_1 , β_2 , todos eles com importância a nível cardiovascular (Fawzy & Pool, 2002).

A adrenalina e a noradrenalina são moléculas de baixo peso molecular sintetizadas e armazenadas pela medula adrenal, sendo libertadas em situações de stress agudo (Sisson, 2004), que activam aos receptores adrenérgicos (Abbott, 2004). A adrenalina, a noradrenalina e a acetilcolina exercem os seus efeitos ao nível do sistema cardiovascular, mediante ligações aos receptores de membrana específicos das células musculares cardíacas, do endotélio ou do músculo liso vascular (Cunningham, 2004).

1.8.2 Função cardíaca

A regulação do sistema cardiovascular resulta do efeito combinado da acção dos Sistemas Nervosos Central e Periférico, da influência de substâncias vasoactivas e de mediadores

tecidulares locais, responsáveis pela modulação do tónus vascular (Tranquilli et al, 2007). A adaptação, a curto e a longo prazo, do débito cardíaco, da resistência vascular periférica e do volume sanguíneo a diferentes situações é levada a cabo pela acção conjunta de factores supra-regionais (SNC), regionais e locais. Ajustamentos contínuos na função cardiovascular permitem atenuar alterações significativas ao nível da pressão arterial e volume intravascular, mantendo o aporte apropriado de oxigénio e nutrientes aos tecidos (Mohrman & Heller, 1991).

Os sensores periféricos, incluindo barorreceptores, mecanorreceptores e quimiorreceptores, respondem a mudanças na pressão sanguínea, volume sanguíneo e tensão de gases, respectivamente, e enviam a informação ao SNC através de nervos sensitivos aferentes. Esta informação é integrada nos centros de controlo localizados no hipotálamo, tronco cerebral e medula, e a resposta é enviada através de nervos motores eferentes, simpáticos ou parassimpáticos, para os órgãos efectores (Tranquilli et al, 2007).

Na membrana citoplasmática existem proteínas pertencentes à superfamília das proteínas G, que podem activar (G_a) ou inibir (G_i) a enzima adenil-ciclase, responsável por produzir um segundo mensageiro, o cAMP (Opie, 1998, Abbott, 2004). Os neurónios eferentes simpáticos libertam noradrenalina que exerce o seu efeito ligando-se aos receptores β -adrenérgicos das células cardíacas (β_1). Após esta ligação, as proteínas G_a activam a adenil-ciclase que conduz ao aumento do cAMP (Abbott, 2004), desencadeando-se uma série de alterações intracelulares que promovem a abertura dos canais de cálcio, aumentando consequentemente a entrada de cálcio para a célula (Srivastava, 2010). No nodo SA a activação destes receptores acelera as alterações nos canais iónicos responsáveis pela despolarização espontânea das células P. Assim, atingem o limiar mais rapidamente, havendo um intervalo mais curto entre contracções, e portanto, uma maior frequência cardíaca. No nodo AV a activação dos receptores aumenta a velocidade de condução das células e diminui o período refractário, acelerando, portanto, a actividade de marca-passo auxiliar. Deste modo, a activação dos receptores β pela adrenalina e noradrenalina produz efeitos cronotrópico e inotrópico positivo (Abbott, 2004)

Nas células atriais e ventriculares normais, a noradrenalina provoca potenciais de acção mais altos e mais curtos e contracções mais rápidas e mais fortes, devido ao aumento da entrada de cálcio, durante a fase 2 do potencial de acção, elevando o planalto, que se torna mais positivo. A elevação do planalto do potencial de acção leva a que os canais de potássio se abram mais cedo, ocorrendo uma repolarização mais rápida (Cunningham, 2004). Deste modo, os potenciais de acção, e consequentemente os períodos refractários, são mais curtos, ocorrendo um aumento da frequência cardíaca (efeito cronotrópico positivo). Por outro lado, o aumento da entrada de cálcio na célula provoca também um aumento da força de contracção cardíaca (efeito inotrópico positivo), uma vez que a

activação da troponina é superior ao normal, formando-se um maior número de pontes transversas entre os filamentos de actina e miosina (Opie, 1998).

A activação dos receptores cardíacos β_1 é responsável pela aceleração das bombas de cálcio que transportam activamente o cálcio citoplasmático para o exterior da célula e para o retículo sarcoplasmático, resultando numa contracção mais rápida. Assim, a activação simpática leva a um aumento do débito cardíaco e a um aumento da pressão sanguínea (Cunningham, 2004). A estimulação dos receptores β_1 leva ainda a um aumento da velocidade de condução do impulso nervoso ao nível do nodo AV, do feixe de His e das fibras de Purkinje (efeito dromotrópico positivo) (Abbott, 2004), provavelmente devido à estimulação dos canais lentos de cálcio das células do nodo AV (Opie, 1998).

Os neurónios eferentes parassimpáticos libertam acetilcolina que se liga especificamente aos receptores colinérgicos muscarínicos M_2 das células musculares cardíacas, activando a proteína G_i , inibidora da adenil-ciclase, diminuindo a produção de cAMP (Srivastava, 2010). Os efeitos da activação parassimpática são opostos aos efeitos da activação simpática, mas geralmente estão restringidos às células P dos nodos SA e AV e às células atriais. No nodo SA, a activação dos receptores colinérgicos diminui a frequência de despolarização espontânea e portanto prolonga o intervalo entre potenciais de acção. No nodo AV ocorre uma diminuição da velocidade de condução do potencial de acção, aumentando o período refractário. Ocorre ainda uma diminuição do efeito de marca-passo auxiliar, uma vez que a despolarização se torna mais lenta (Pinnel et al, 2007).

A acção parassimpática é muito reduzida a nível dos ventrículos, devido à ausência de inervação parassimpática directa na maior parte das células ventriculares. Pelo contrário, todas as células ventriculares recebem inervação simpática directa. Nos ventrículos, os neurónios parassimpáticos libertam acetilcolina nos receptores colinérgicos dos neurónios terminais simpáticos, diminuindo a libertação de noradrenalina e consequentemente diminuindo os efeitos simpáticos a nível ventricular (Cunningham, 2004).

1.8.3 Função vascular

Os receptores α -adrenérgicos localizam-se nas membranas das células musculares lisas das arteríolas de todos os órgãos e das veias abdominais. A activação destes receptores conduz à vasoconstrição das arteríolas ou das veias (Opie, 1998, Mohrman & Heller, 1991, Cunningham, 2004).

A vasoconstrição arteriolar aumenta a resistência vascular periférica e, portanto, diminui o fluxo sanguíneo através do órgão. Ao ocorrer vasoconstrição arteriolar, a resistência periférica aumenta, resultando assim, num aumento da pressão arterial. Este aumento de pressão permite que o fluxo sanguíneo aumente nos órgãos que não sofreram vasoconstrição, ocorrendo um redireccionamento para os órgãos vitais. A ocorrência de

venoconstricção faz com que o sangue se desloque para a circulação central, aumentando a pressão venosa central, a pré-carga e o débito cardíaco (Sisson, 2004).

A activação β_1 -adrenérgica conduz à libertação da renina, a nível renal. A principal acção da renina consiste em acelerar o processo de formação da angiotensina I a partir do seu precursor, o angiotensinogénio. A angiotensina I é depois convertida em angiotensina II, através da acção da enzima de conversão da angiotensina (ECA). Além de participar nesta reacção, a ECA é também responsável pela inactivação da bradiquinina, um potente vasodilatador. As acções fisiológicas da angiotensina II são mediadas pela activação dos receptores angiotensina-1 localizados no coração e vasos sanguíneos, no rim, no fígado e nas glândulas adrenal e pituitária. Além de um potente efeito vasoconstritor, a angiotensina II promove ainda retenção de sódio e água a nível renal, o que vai provocar a produção e libertação de aldosterona pela adrenal. A aldosterona participa em processos de conservação de sódio a nível do rim, do cólon e das glândulas salivares e sudoríparas, e promove a excreção de potássio no rim. Deste modo, angiotensina II e a aldosterona desempenham um papel determinante na regulação do equilíbrio hidroelectrolítico e manutenção do volume e pressão sanguíneos. (Sisson, 2004)

Os receptores β_2 -adrenérgicos localizam-se nas arteríolas da circulação coronária e nos músculos esqueléticos. Uma vez que não são inervados pelos neurónios do SNA, não são activados pelos neurotransmissores libertados nas suas terminações nervosas, mas ligam-se à noradrenalina e adrenalina circulantes, libertadas pela glândula adrenal (Opie, 1998, Cunningham, 2004). A activação dos receptores β_2 arteriolares provoca o relaxamento dos músculos lisos vasculares e, conseqüentemente, a dilatação das arteríolas, resultando no aumento do fluxo sanguíneo para o coração e músculos esqueléticos. A acção vasodilatadora β -adrenérgica sobrepõe-se à acção vasoconstritora α -adrenérgica (Cunningham, 2004).

Os receptores muscarínicos do subtipo M_3 encontram-se no endotélio vascular e nas células musculares lisas da maior parte das artérias e arteríolas. A activação dos receptores das células musculares lisas tem um efeito vasoconstritor, contudo a este efeito sobrepõe-se a acção vasodilatadora do monóxido de azoto libertado em resposta à estimulação dos receptores M_3 das células endoteliais (Opie, 1998).

O tónus vascular é também regulado por factores derivados do endotélio: monóxido de azoto e prostaciclina (vasodilatadores), e pela endotelina (péptido vasoactivo). A endotelina activa ET-1 é produzida pelas células endoteliais em resposta a hipóxia, factores mecânicos, substâncias vasoactivas (angiotensina II, ADH, noradrenalina, bradiquinina), factores de crescimento e citocinas (TGF β , TNF α , interleucina-1); e actua através de dois tipos de receptores: ET $_A$ e ET $_B$. A activação dos receptores ET $_A$ conduz a vasoconstricção, aumento da contractilidade cardíaca e aumento da aldosterona circulante, enquanto a estimulação dos receptores ET $_B$ produz vasodilatação, como consequência do aumento da produção de

monóxido de azoto e aumento da produção e libertação de aldosterona. A produção de ET-1 é regulada por um mecanismo de feedback negativo, sendo suprimida quando aumenta a quantidade de monóxido de azoto circulante (Sisson, 2004).

A regulação do tónus vascular passa ainda pela acção da ADH, uma hormona vasoactiva libertada pela neurohipófise em resposta a hipovolémia ou aumento da osmolalidade plasmática. A sua secreção é ainda promovida pela activação simpática e pela acção da angiotensina II. A principal acção da ADH ocorre a nível renal, onde, ao activar os receptores V_2 , promove a reabsorção de água. Esta hormona activa também os receptores V_{1A} , no coração e nos vasos sanguíneos, promovendo a vasoconstrição e aumento da contractilidade cardíaca. Os efeitos da activação dos receptores V_{1A} são residuais e têm importância reduzida (Sisson, 2004).

Parte II – Avaliação da função cardiovascular

2.1 Electrocardiograma

O electrocardiograma (ECG) representa de forma gráfica a actividade eléctrica do músculo cardíaco, fornecendo informação sobre frequência, ritmo e condução intracardíaca (Couto & Nelson, 2010, Strickland, 2007).

O registo electrocardiográfico é obtido pelo uso de dipolos eléctricos colocados à superfície corporal, que medem campos de potencial eléctrico decorrentes da actividade eléctrica cardíaca (Mohrman & Heller, 1991, Cunningham, 2004). Um dipolo eléctrico consiste em duas cargas eléctricas, uma positiva e uma negativa separadas por um meio condutor, através do qual fluem correntes iónicas: cargas positivas dirigem-se para a extremidade negativa e vice-versa (Cunningham, 2004). O ECG permite obter um registo das diferenças de voltagem resultantes da actividade eléctrica durante o ciclo cardíaco. A soma de vários campos eléctricos resultantes de alterações na voltagem de cada célula cardíaca individualmente, ao longo de um ciclo, traduz-se no electrocardiograma. Quando uma grande quantidade de células é simultaneamente despolarizada ou repolarizada observam-se grandes diferenças de voltagem no ECG. Uma vez que o impulso eléctrico se distribui no tecido cardíaco de modo regular, o padrão de alterações de voltagem entre dois pontos do corpo é igualmente regular e repete-se a cada ciclo cardíaco (Mohrman & Heller, 1991).

Na derivação II do ECG são medidas diferenças de voltagem entre o membro anterior direito e o membro posterior esquerdo (Cunningham, 2004).

As principais características do ECG são a onda P, correspondente à despolarização dos átrios, o complexo QRS, correspondente à despolarização dos ventrículos, e a onda T que corresponde à repolarização ventricular. O intervalo PR, desde o início da onda P até ao início do complexo QRS indica o tempo em que o impulso eléctrico percorre os átrios e o nodo AV. Na porção terminal deste intervalo não se observam diferenças de voltagem, uma vez que as células atriais se encontram despolarizadas, na fase de planalto do potencial de acção, e as células ventriculares se encontram ainda na fase de repouso. A progressão do potencial de acção no nodo AV gera um campo eléctrico com intensidade demasiado reduzida para ser detectado (Mohrman & Heller, 1991).

A repolarização atrial decorre no mesmo período que a despolarização ventricular, daí que as diferenças de voltagem causadas sejam ocultadas no complexo QRS. A onda R é, em condições normais, a maior onda do ECG devido à grande quantidade de células ventriculares que se despolarizam simultaneamente. Ao complexo QRS segue-se o intervalo ST, no qual geralmente não se detectam potenciais eléctricos, uma vez que as células atriais estão na fase de repouso e as células ventriculares estão na fase do planalto. A repolarização ventricular é representada, no ECG, pela onda T. A onda T apresenta

dimensões menores que a onda R pelo facto de a repolarização das células ventriculares não ser tão sincronizada quanto a sua despolarização. No final da onda T, todas as células musculares cardíacas estão em repouso e nenhum potencial eléctrico é detectado, até ao início de um novo ciclo cardíaco (Mohrman & Heller, 1991, Couto & Nelson, 2010). A frequência cardíaca consiste no número de complexos existentes num minuto (Couto & Nelson, 2010).

Para avaliar o ritmo cardíaco é necessário avaliar cada onda individualmente e procurar irregularidades no ECG (Couto & Nelson, 2010). O ritmo cardíaco normal origina-se no nodo sinusal e produz as ondas P-QRS-T. Um ritmo sinusal regular é caracterizado pela presença de uma onda P associada a um complexo QRS-T a uma frequência cardíaca normal (Strickland, 2007), com variação inferior a 10% no intervalo R-R (Couto & Nelson, 2010).

Uma frequência acima do valor normal para a espécie designa-se taquicardia e uma frequência abaixo do normal designa-se por bradicardia (Strickland, 2007). Tanto a bradicardia como a taquicardia sinusais são ritmos originados no nodo SA e conduzidos normalmente, e são consequência da diminuição da estimulação vagal e aumento da estimulação simpática (Strickland, 1998). Os impulsos que se originam fora do nodo SA (impulsos ectópicos) são anormais e provocam alterações do ritmo cardíaco (Couto & Nelson, 2010). Os impulsos ectópicos caracterizam-se como supraventriculares, atriais ou juncionais, ou ventriculares, consoante a localização de origem, e como prematuros ou tardios, consoante a sua ocorrência se processe antes ou depois do esperado, respectivamente. Os impulsos prematuros podem ocorrer isoladamente ou em grupos; grupos superiores a três originam um episódio de taquicardia (French, 2008). Quando se forma um complexo prematuro após cada complexo QRS normal, forma-se um padrão de bigeminismo. Assim, graficamente, surge uma pausa a cada dois complexos (Luna, 1991). O bigeminismo pode ser atrial ou ventricular, dependendo da origem dos complexos. Os complexos tardios representam a activação de células marca-passo auxiliares (Couto & Nelson, 2010).

Os complexos prematuros supraventriculares ocorrem precocemente e originam-se no nodo AV ou num foco ectópico nos átrios. As ondas P podem surgir positivas, negativas ou escondidas no complexo QRS (French, 2008). Estes complexos têm uma configuração normal, uma vez que a condução intraventricular não se encontra afectada. No caso de o impulso ectópico supraventricular ser originado nos átrios a onda P surge com configuração anormal (onda P'). Se a onda P' ocorrer antes da repolarização completa do nodo AV, o impulso não é conduzido para os ventrículos (bloqueio AV fisiológico). Nalguns casos, o impulso prematuro pode ser conduzido de forma lenta, o intervalo P'R é mais prolongado, ou com padrão de bloqueio de ramo. Embora os complexos supraventriculares juncionais geralmente não sejam precedidos de ondas P', em alguns casos, a condução retrógrada do potencial para o átrio pode causar uma onda P' precedente, sobreposta ou a seguir ao

complexo QRS que lhe está associado. Quando complexos prematuros supraventriculares também despolarizam o nodo SA, origina-se uma causa compensatória; assim, o intervalo entre o complexo sinusal que precede o complexo prematuro e o complexo sinusal seguinte é inferior ao intervalo de três complexos sinusais (Couto & Nelson, 2010).

A taquicardia atrial é causada pela despolarização rápida de um foco ectópico atrial ou por reentrada atrial, isto é activação repetitiva causada pela condução de um impulso eléctrico num circuito anormal, no átrio (Strickland, 1998). Geralmente, não se observam ondas P' uma vez que são ocultadas pelos complexos QRS. O ritmo é, por norma, regular, excepto quando a frequência é demasiado rápida para que todos os impulsos sejam conduzidos no nodo AV, havendo nestes casos um bloqueio AV fisiológico e activação ventricular irregular. Por vezes, os impulsos passam através do nodo AV mas são retardados no sistema de condução ventricular, causando um padrão de bloqueio do ramo esquerdo (Opie, 1998).

Nos complexos ventriculares prematuros, a configuração dos complexos QRS é diferente da apresentada por complexos sinusais normais, uma vez que a condução através dos ventrículos está alterada. Normalmente, os complexos surgem mais largos que o normal, uma vez que a condução é mais lenta (French, 2008). A taquicardia ventricular consiste numa série de complexos ventriculares prematuros. O intervalo RR é, geralmente, regular (Couto & Nelson, 2010).

Na fibrilhação atrial não se observam ondas P, uma vez que não ocorre uma despolarização sincronizada das células atriais, a frequência cardíaca está geralmente aumentada e o ritmo é irregular. A fibrilhação ventricular consiste num ritmo letal caracterizado por uma actividade eléctrica caótica nos ventrículos, surgindo uma linha de base irregularmente ondulada, não há complexos QRS normais (French, 2008)

Os complexos ventriculares tardios surgem como um mecanismo de resgate do coração, quando não há passagem de um impulso eléctrico proveniente dos átrios e são activadas as células marca-passo auxiliares. Os complexos tardios seguem-se a pausas no ritmo sinusal, apresentam, por norma, ritmos regulares e frequências cardíacas mais baixas que o normal (Couto & Nelson, 2010).

Quando uma lesão no nodo AV impede a passagem de potenciais de acção para os ventrículos, os átrios continuam a contrair a uma frequência normal determinada pelas células P do nodo SA. Os ventrículos também continuam a contrair, graças à acção marca-passo auxiliar de células localizadas abaixo do nodo AV. Os bloqueios AV podem ser de três tipos, consoante a gravidade (Boswood, 2007). Quando o bloqueio impede a passagem de todos os potenciais de acção para os ventrículos, designa-se por bloqueio AV de terceiro grau. Embora seja frequentemente evidente um ritmo sinusal normal, as ondas P não estão associadas a complexos QRS, resultando no aparecimento de complexos ventriculares tardios regulares (Boswood, 2007). A forma destes complexos tardios é variável consoante o foco de origem do complexo (French, 2008). Se há passagem de alguns potenciais dos

átrios para os ventrículos, é um bloqueio de segundo grau, algumas ondas P são seguidas de de complexos QRS e outras não (Boswood, 2007). Existem dois subtipos de bloqueios de segundo grau: o Mobitz tipo I, que é caracterizado por um prolongamento progressivo do intervalo PR até que surge uma onda P não seguida de um complexo QRS (fenómeno de Wenckebach), e o Mobitz tipo II, que é caracterizado por um intervalo PR uniforme precedente da onda P não conduzida (French, 2008). Os Mobitz tipo I devem-se geralmente a aumentos do tónus vagal ou a defeitos de condução do nodo AV, enquanto os Mobitz tipo II são normalmente causados por defeitos de condução no feixe de His, e mais são geralmente mais graves (French, 2008). Os bloqueios de segundo grau podem ainda ser classificados em tipo A ou tipo B. Os de tipo A apresentam complexos QRS estreitos e normais, ao passo que os do tipo B apresentam complexos QRS largos e alterados. Normalmente, os bloqueios Mobitz do tipo I pertencem ao tipo A e os Mobitz do tipo II pertencem ao tipo B (Couto & Nelson, 2010). Nos bloqueios de primeiro grau, todos os potenciais de acção passam dos átrios para os ventrículos, contudo propagam-se mais lentamente, aumentando o tempo de intervalo entre a contracção atrial e a contracção ventricular, ou seja, o intervalo PR é maior que o normal (Cunningham, 2004).

2.2 Pressão arterial

2.2.1 Metodologia

Uma correcta avaliação da função cardiovascular passa pela determinação da pressão arterial. O valor da pressão arterial pode ser obtido por métodos directos ou indirectos (Marks & Abbott, 1998). Os métodos directos, apesar de mais precisos, são de difícil execução em animais não sedados, podem ser dolorosos e estão frequentemente associados ao aparecimento de hematomas e outras complicações (Brown & Henik, 1998). Os métodos indirectos requerem menor contenção do paciente e são de mais fácil execução (Tilley, Smith, Oyama & Sleeper, 2008). A determinação indirecta é menos invasiva e envolve o uso de uma braçadeira insuflável colocada em torno de uma artéria de modo a ocluir o fluxo sanguíneo (Marks & Abbott, 1998). Podem usar-se as artérias braquial, radial, tibial cranial e coccígea média (Brown & Henik, 1998). A libertação controlada da pressão da braçadeira é controlada para detecção do retorno do fluxo (Brown, 2007). A braçadeira deve ser de um tamanho apropriado para evitar resultados falseados. Em gatos, a largura da braçadeira deve corresponder a cerca de 40% da circunferência do membro. Se o tamanho apropriado não está disponível deve utilizar-se a de maior dimensão, uma vez que teoricamente produz um menor erro (Brown & Henik, 1998). Uma braçadeira demasiado estreita leva a um falso aumento da pressão arterial, enquanto braçadeiras muito largas subestimam a pressão arterial (Brown & Henik, 1998, Adamantos, 2008). A braçadeira deve colocar-se ao nível da válvula aórtica. No caso de não ser exequível, deve compensar-se o efeito gravitacional, aumentando 1mmHg por cada 1,3 cm da distância vertical entre a

válvula aórtica e o nível da braçadeira (Brown & Henik, 1998, Brown, 2007). O método oscilométrico é a única técnica indirecta, não invasiva, capaz de determinar a pressão sistólica, diastólica, média e a frequência cardíaca (Brown & Henik, 1998). A frequência cardíaca é calculada pela frequência de oscilação (Adamantos, 2008). Este método utiliza um sistema automatizado para a detecção e processamento de oscilações de pressão na braçadeira (Marks & Abbott, 1998). Assim, a braçadeira de oclusão do fluxo é insuflada a uma pressão maior do que a sistólica, sendo depois lentamente desinsuflada (Tranquilli et al, 2007, Couto & Nelson, 2010, Brown, 2007). O microprocessador mede e calcula a média de oscilações características da pressão sistólica, diastólica e média (Couto & Nelson, 2010).

O método oscilométrico tende a subestimar a pressão arterial. O tempo de espera até que se consiga obter resultados, em gatos, constitui uma das principais limitações do uso deste método (Brown & Henik, 1998). É recomendado o cálculo da média de várias medições seriadas, no mínimo três, para aumentar a precisão. As medições devem ser efectuadas com o mínimo de contenção e em ambiente calmo, para evitar falsos aumentos de pressão arterial (Couto & Nelson, 2010).

2.2.2 Fisiologia

A pressão arterial (Pa) é continuamente monitorizada por diversos sensores do organismo, (Mohrman & Heller, 1991) sendo definida pela seguinte equação: $Pa = \text{Débito cardíaco} \times \text{Resistência Vascular Periférica}$ (Saldivar et al, 2003). Esta equação permite concluir que a pressão é apenas determinada por dois factores; assim, se esta aumenta é porque se registou um aumento do débito cardíaco, da resistência vascular periférica, ou de ambos (Cunningham, 2004).

A pressão arterial é regulada por mecanismos neuro-humorais, designados por mecanismos de controlo extrínseco, que actuam a partir de estímulos extra-cardíacos. Estes mecanismos neuro-humorais são determinantes no controlo do fluxo sanguíneo para órgãos não críticos e da frequência e contractilidade cardíacas. Existem vários mecanismos neuro-humorais, dos quais se destacam os reflexos cardiovasculares: o reflexo barorreceptor arterial e o reflexo receptor de volume atrial (Cunningham, 2004).

O reflexo barorreceptor arterial é o mecanismo mais importante na regulação a curto prazo da pressão arterial. Os barorreceptores são terminações nervosas que se localizam nos seios carotídeos e no arco aórtico. Estes detectam alterações de pressão indirectamente, a partir do grau de estiramento da parede elástica arterial. A cada ejeção sistólica, o sangue distende a aorta e os seios carotídeos e os barorreceptores iniciam potenciais de acção, que seguem pelas vias aferentes até aos centros medulares. Os neurónios aferentes dos barorreceptores do arco aórtico seguem pelo nervo vago e os neurónios aferentes dos barorreceptores do seio carotídeo seguem pelos nervos de Hering, até se unirem ao nervo

glossofaríngeo (Mohrman & Heller, 1991). A frequência dos impulsos é directamente proporcional à pressão sanguínea arterial (Cunningham, 2004). A maior parte da integração da informação a nível central ocorre nos Centros Medulares Cardiovasculares, no bulbo raquidiano. Aqui, há duas regiões distintas tradicionalmente designadas por região pressora e região depressora. A primeira localiza-se na zona mais lateral do bulbo raquidiano e a sua activação promove uma estimulação normal aos neurónios simpáticos pré-ganglionares na medula espinal. A região depressora localiza-se medial e caudalmente e a sua actividade exerce um efeito inibidor nos nervos simpáticos pré-sinápticos e um efeito excitatório ao nível dos nervos parassimpáticos pré-ganglionares (Mohrman & Heller, 1991). O reflexo barorreceptor arterial actua por um mecanismo de feedback negativo. Assim, quando aumenta a pressão arterial, aumenta a frequência de potenciais de acção, o centro depressor é activado e a actividade simpática é inibida, o que resulta numa diminuição do débito cardíaco e, consequentemente, da pressão arterial. A diminuição da frequência cardíaca causada pela redução da actividade simpática é potenciada pela excitação simultânea dos nervos parassimpáticos. Do mesmo modo, a diminuição da pressão arterial leva a um aumento da estimulação simpática e diminuição da actividade parassimpática (Mohrman & Heller, 1991). A activação simpática provoca ainda a vasoconstrição periférica, aumentando a resistência vascular, e por conseguinte, a pressão sanguínea (Cunningham, 2004).

O reflexo barorreceptor é um rápido e poderoso regulador da pressão arterial, podendo iniciar compensações para alterações da pressão sanguínea em segundos. Contudo, os barorreceptores reajustam-se ao nível de pressão que prevalece, considerando-a a pressão normal (Cunningham, 2004). Assim, o reflexo barorreceptor tem pouca influência no nível de pressão sanguínea a longo prazo (Mohrman & Heller, 1991).

O reflexo receptor de volume atrial é iniciado por receptores sensoriais localizados na parede dos átrios (Cunningham, 2004).

Foram identificados dois tipos de receptores sensoriais nos átrios: os receptores atriais do tipo A, que são activados durante a sístole atrial, e os receptores atriais do tipo B, que são estimulados pelo estiramento da parede atrial e da junção veno-atrinal, aquando do enchimento dos átrios. Os receptores atriais do tipo B, localizados nos dois átrios e na junção veno-atrinal desempenham um papel determinante na regulação do volume sanguíneo e da frequência cardíaca (Fahim, 2003). Os receptores atriais são receptores de volume, uma vez que é este que determina o grau de estiramento da parede atrial. Quando o volume atrial diminui, diminui a frequência de potenciais de acção gerados pelos receptores de volume atriais. O SNC responde reflexamente, aumentando a actividade eferente simpática sobre o coração e arteríolas sistémicas e diminuindo a actividade parassimpática para o coração (Cunningham, 2004).

Os reflexos barorreceptor arterial e receptor de volume atrial actuam ainda a outros níveis com a finalidade de controlar a pressão e volume sanguíneos. Quando o volume sanguíneo está abaixo do normal, o reflexo actua através do hipotálamo, aumentando a sensação de sede, promovendo a ingestão de água. Ocorre ainda a libertação reflexa de ADH ao nível da hipófise e de renina ao nível do rim. A ADH provoca a diminuição da eliminação de água na urina, enquanto a renina, por activação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, diminui a excreção do sódio, restaurando deste modo o volume sanguíneo perdido. Um aumento da pressão e volume sanguíneo acima do normal desencadeia a resposta oposta. De salientar que estes reflexos cardiovasculares actuam em sinergia para manter a pressão sanguínea dentro dos limites fisiológicos (Sisson, 2004).

Os reflexos cardiovasculares ocorrem a um nível subconsciente, persistindo mesmo em animais anestesiados ou inconscientes, embora a intensidade e o carácter dos reflexos sejam alterados pela anestesia. Em indivíduos conscientes, além dos reflexos cardiovasculares intervêm factores psicogénicos. As respostas psicogénicas têm origem em percepções conscientes ou reacções emocionais. Os reflexos cardiovasculares e as reacções psicogénicas usam os mesmos neurónios simpáticos e parassimpáticos e algumas das mesmas respostas hormonais para induzir alterações cardiovasculares (Kinsella & Tuckey, 2001).

Duas das respostas psicogénicas mais importantes são a reacção de alarme e a síncope vaso-vagal. A primeira consiste numa resposta emocional a uma ameaça ou dor. Há estimulação da actividade simpática e inibição da actividade parassimpática, podendo ainda ocorrer libertação de adrenalina e noradrenalina pela adrenal. Em resposta há um aumento da frequência cardíaca, aumento do volume sistólico, vasoconstrição periférica, vasodilatação das coronárias e dos vasos que irrigam os músculos esqueléticos em actividade e aumento da pressão arterial média (Hilton, 1982). Há ainda libertação de ADH, ACTH e angiotensina II que contribuem para o aumento do volume sanguíneo e consequentemente da pressão arterial, assegurando um fluxo sanguíneo adequado nos órgãos críticos (Cunningham, 2004). Durante o sono, ocorre a resposta contrária à da reacção de alarme, a pressão arterial média diminui, por estimulação da actividade vagal, aumentando ao acordar devido à inibição vagal e activação adrenérgica (Mohrman & Heller, 1991).

A síncope vaso-vagal consiste numa diminuição da pressão arterial em resposta a certas ameaças ou situações emocionais, como consequência da diminuição da actividade simpática e aumento da actividade parassimpática. Ocorre, deste modo, vasodilatação dos órgãos não críticos e consequente diminuição da resistência vascular periférica. Há também a diminuição do débito e da frequência cardíacos (Kinsella & Tuckey, 2001). Durante a avaliação clínica de um paciente consciente é de primordial importância detectar a presença

destas reacções psicogénicas, a fim de interpretar correctamente os dados obtidos na avaliação cardiovascular (Cunningham, 2004).

2.3 Ecocardiografia

2.3.1 Princípios gerais de funcionamento

A Ecocardiografia permite uma visualização não invasiva e não ionizante do aparelho cardiovascular, incluindo as artérias aorta e pulmonar, os ventrículos e os átrios, as aurículas e as válvulas cardíacas. Imagens dinâmicas, em tempo-real, da contracção cardíaca podem ser obtidas nos modos B e M, e o fluxo sanguíneo no interior do coração pode ser medido com o recurso à função *doppler* (Boon, 2006b). Assim, este exame possibilita uma avaliação estrutural e funcional, fornecendo importantes informações acerca do estado hemodinâmico do paciente (Mannion, 2006).

As imagens são obtidas através da emissão e reflexão de ultra-sons. Os ultra-sons reflectidos são processados pelo ecógrafo e uma imagem é exibida no monitor. A emissão e reflexão de múltiplos feixes de ultra-sons permite obter uma imagem a duas dimensões (Boon, 2006b). Quando ocorre uma emissão sequencial rápida e contínua de ultra-sons produz-se uma imagem do coração em movimento, daí a designação de ecocardiografia em tempo real (Nyland & Mattoon, 2002).

As ondas de ultra-sons são geradas quando um impulso eléctrico é aplicado a um cristal piezoeléctrico localizado na sonda do ecógrafo, deformando-o (efeito piezoeléctrico) e provocando a sua vibração. Estes cristais actuam como emissores, enviando os ultra-sons na direcção dos tecidos, e como receptores, recebendo os ecos. É ao receber estes ecos que se produz um impulso eléctrico proporcional à força desse mesmo eco. Os diversos impulsos produzidos resultam numa imagem com vários tons de cinzento, mais ou menos escuros consoante a intensidade do impulso (Luís, 2000a, Kealy & McAllister, 2000).

A velocidade com que o som se propaga no tecido varia consoante a sua densidade, sendo maior nos tecidos mais densos. Assim, no gás a velocidade de propagação é baixa, nos tecidos moles é boa e no osso é muito elevada. O ecógrafo calcula a distância do tecido reflector à sonda através da fórmula $D = V \times T/2$, em que D é a distância, V é a velocidade de propagação nos tecidos e T é o tempo que decorre entre a emissão do som e a recepção do seu eco, inferindo assim a localização dos tecidos.

A impedância acústica é a resistência do tecido à transmissão do som. A impedância é directamente proporcional à densidade, como se pode verificar através da equação: $IA = V \times \text{densidade}$, tendo em conta que a velocidade é constante nos tecidos moles (Kealy & McAllister, 2000).

Concluindo, quanto mais denso é o tecido maior a quantidade de ecos especulares (ultra-sons reflectidos pelos tecidos) e portanto, o tecido diz-se hiperecogénico, surgindo uma imagem cinzento claro. Por conseguinte, tecidos menos densos geram menos ecos

especulares e surgem cinzento escuro, designando-se hipoecogénicos. Os líquidos, por serem homogéneos, deixam-se atravessar por todo o feixe não produzindo qualquer eco, são tecidos anecogénicos e surgem a negro (Boon, 2006b). Na zona de contacto entre dois tecidos com diferentes impedâncias acústicas há reflexão de uma parte do feixe e a outra parte progride para os tecidos. Impedâncias acústicas muito elevadas levam a uma grande reflexão de ultra-sons. Assim, na interface de tecidos muito densos, como é o caso do osso, cria-se uma sombra acústica, isto é, não há transmissão de sons a partir desta interface (Kealy & McAllister, 2000).

2.3.2 Metodologia e equipamento

Os animais sujeitos ao exame ecocardiográfico requerem uma pequena preparação. Embora não seja obrigatório, uma melhor qualidade e padronização são obtidas quando se procede a tricotomia no local de contacto com a sonda e à aplicação de gel acústico (Couto & Nelson, 2010, Nyland & Mattoon, 2002).

É possível proceder ao exame com o animal em estação ou em decúbito lateral; contudo, uma melhor qualidade é obtida quando é usado o decúbito lateral. Neste caso, o coração contacta com uma maior área da parede torácica, criando, deste modo, uma maior janela acústica (Nyland & Mattoon, 2002). A sonda deve colocar-se na região do choque pré-cordial, e a sua posição deve ser ajustada até encontrar os planos pretendidos (Couto & Nelson, 2010).

Um dos principais problemas da ecocardiografia surge da dificuldade de acesso dos ultra-sons à cavidade torácica. Por um lado, os espaços intercostais são muito estreitos e não há propagação do feixe para além das costelas; por outro lado, a presença de gás no interior dos pulmões dificulta a observação de determinadas regiões cardíacas, uma vez que o ar é um obstáculo à propagação dos ultra-sons (Luís, 2000a, Boon, 2006b).

Embora seja possível obter imagens do coração com sondas lineares, a interferência das costelas e dos pulmões limita o tamanho da janela acústica, tornando as sondas sectoriais a melhor escolha (Nyland & Mattoon, 2002). Nas sondas sectoriais, a emissão dos ultra-sons é pontual e divergente, implicando uma maior distorção da imagem (Luís, 2000a, Kealy & McAllister, 2000, Boon, 2006b).

A frequência da sonda utilizada é determinante, uma vez que condiciona factores de extrema importância, como sejam a profundidade de penetração e a resolução da imagem (Oyama, 2004). Sondas de alta frequência permitem uma melhor resolução das estruturas, mas têm um pequeno poder de penetração, devido ao reduzido comprimento de onda. Sondas de baixas frequências têm uma grande capacidade de penetração, contudo, a nitidez da imagem é comprometida (Mannion, 2006).

Embora o poder de penetração e a resolução da imagem sejam componentes inversos da frequência, quando é usada a sonda apropriada, a menor resolução das estruturas é

compensada pela sua maior dimensão (Boon, 2006b). Em gatos, é recomendada a utilização de sondas de alta frequência, de 7 a 10 MHz (Oyama, 2004)

2.3.3 Exame ecocardiográfico

A ecocardiografia permite uma avaliação cardíaca precisa, de modo não invasivo, tanto a nível estrutural como a nível funcional (Mannion, 2006). O modo M e o *doppler* têm por base as imagens em duas dimensões podendo as três modalidades ser executadas simultaneamente (Nyland & Mattoon, 2002). Um electrocardiograma deve ser realizado ao mesmo tempo, funcionando como uma referência temporal (Nyland & Mattoon, 2002).

O movimento em tempo-real é possível graças à rápida e contínua actualização da imagem (15 a 30 vezes por segundo) durante o ciclo cardíaco (Kienle, 1998).

2.3.3.1 Modo B

Tipicamente, o exame ecocardiográfico inicia-se por uma avaliação cardíaca em modo B (Nyland & Mattoon, 2002). Através do modo B, é possível obter uma imagem em duas dimensões, em tempo real, segundo um plano de seccionamento do coração e dos grandes vasos, o que permite uma boa compreensão da anatomia e da relação espacial entre estruturas (Oyama, 2004).

Embora se possa realizar qualquer plano de seccionamento no modo B, há planos ecocardiográficos que são mais usadas e que são recomendadas pelo CSVE (Comitee on Standards for Veterinary Echocardiography), sendo amplamente descritas na literatura, o que facilita enormemente a sua discussão e análise (Kealy & McAllister, 2000). Há três locais de colocação da sonda comumente utilizados para aceder aos planos padrão recomendados para uma avaliação em modo B: a localização paraesternal direita, entre o terceiro e o sexto espaços intercostais direitos, entre as junções costo-condrais e o esterno; a localização paraesternal esquerda caudal, entre o quinto e o sétimo espaços intercostais esquerdos, o mais perto do esterno possível e localização paraesternal esquerda cranial, entre o terceiro e o quarto espaços intercostais esquerdos, entre as junções costo-condrais e o esterno (Thomas et al, 1993). Em qualquer dos casos, a sonda deve ser colocada na zona de palpação do choque pré-cordial. O local mais apropriado para a colocação da sonda varia de animal para animal (Nyland & Mattoon, 2002).

Os planos obtidos em cada localização são nomeadas de acordo com a sua orientação em relação ao lado esquerdo do coração, especialmente em relação ao ventrículo esquerdo e à aorta ascendente. Um plano que seccione o ventrículo esquerdo desde o ápice até à base, paralelo a seu eixo maior, é designado por plano longitudinal, enquanto um plano de seccionamento perpendicular ao eixo maior do coração é denominado de plano transversal. Cada plano é ainda identificado pela região do coração ou pelo número de câmaras cardíacas visualizados (Mannion, 2006).

Plano paraesternal direito em corte longitudinal

Neste plano, o feixe de ultra-sons deve ser orientado paralelamente ao eixo maior do coração e com a marca de referência da sonda orientada no sentido da base do coração, isto é, craniodorsalmente (Nyland & Mattoon, 2002).

Nos gatos, o eixo maior do coração está alinhado com o esterno, por este motivo, a sonda é colocada muito próxima do esterno e horizontalmente, com um ângulo entre o gato e a sonda de cerca de 10°, em alguns casos (Boon, 2006b).

Em corte longitudinal podem obter-se dois planos distintos: o plano do trajecto de saída do ventrículo esquerdo e a plano das quatro câmaras cardíacas (Kienle, 1998).

Em qualquer dos planos, o ventrículo direito surge sempre no topo da imagem. No plano do trajecto de saída do ventrículo esquerdo, uma porção do átrio direito pode ser visualizada no canto superior direito da imagem. Em baixo do ventrículo e do átrio direitos é possível observar o septo interventricular à esquerda e a aorta no lado direito. O ventrículo esquerdo e a parede livre do ventrículo esquerdo, localizam-se na parte inferior esquerda da imagem, enquanto o átrio esquerdo se localiza à direita, por baixo da aorta. O pericárdio surge como uma linha hiperecogénica em torno do coração (Mannion, 2006).

Neste plano, o septo interventricular e a parede anterior da aorta são contínuos. A porção membranosa do septo interventricular é visível no local onde a porção muscular se torna uma linha hiperecogénica adjacente à aorta. Os folhetos da válvula aórtica localizam-se à direita desta junção, surgindo como linhas côncavas. A cúspide anterior da mitral é uma continuação da parede posterior da aorta, estendendo-se para o interior do ventrículo esquerdo. A cúspide posterior da mitral é observada na junção da parede do ventrículo esquerdo com a parede do átrio esquerdo (Thomas et al, 1993).

A parede do VD geralmente corresponde a um terço da parede livre do VE, e não deve ser maior do que metade desta espessura (Couto & Nelson, 2010). Um aumento desta relação sugere hipertrofia do ventrículo direito. O septo interventricular é ligeiramente mais espesso que a parede livre do ventrículo esquerdo. Quando há hipertrofia ventricular direita, geralmente há também um aumento da espessura do septo interventricular. O septo não deve sofrer qualquer desvio durante a diástole. Desvios à direita podem indicar aumento de pressão ou volume esquerdos, enquanto desvios à esquerda podem significar aumentos de pressão ou volume direitos, ou, em alguns casos, hipertrofia ventricular esquerda. Na diástole, o tamanho do ventrículo direito deve ser um terço do tamanho do ventrículo esquerdo. A largura do trajecto de saída do ventrículo esquerdo deve ser igual à largura da raiz da aorta. Na maior parte dos gatos, o septo interventricular desvia-se ligeiramente para o interior do trajecto de saída do ventrículo esquerdo (Mannion, 2006).

A avaliação da válvula mitral é mais simples durante a diástole, em que se encontra completamente aberta. Durante a sístole, os folhetos sobrepõem-se, podendo aparentar espessamentos em algumas zonas. O folheto anterior da válvula mitral aproxima-se do

septo interventricular durante a diástole, não devendo adquirir uma forma côncava ou convexa. Os folhetos devem apresentar a mesma espessura em todo o seu comprimento, desde a base, onde se insere junto da raiz da aorta, até à ponta. Uma alteração da forma dos folhetos durante a diástole pode significar diminuição do volume de ejeção esquerdo, insuficiência aórtica grave, ou estenose da mitral (Boon, 2006b).

Uma pequena variação na orientação da sonda permite passar para o plano paraesternal direito em corte longitudinal das quatro câmaras cardíacas. A válvula tricúspide e o átrio direito são mais visíveis neste plano que no anterior e é possível observar claramente o septo interatrial à direita, separando o átrio direito, em cima, do átrio esquerdo, em baixo. À esquerda é possível visualizar o ventrículo esquerdo e o septo interventricular. Os septos interatrial e interventricular são contínuos, localizando-se as válvulas átrio-ventriculares ao nível da junção dos septos (Kienle, 1998).

O plano das quatro câmaras em corte longitudinal possibilita uma melhor avaliação da relação entre a espessura das paredes livres dos ventrículos e é o que melhor permite a avaliação das válvulas atrioventriculares. A espessura da válvula deve permanecer igual desde a base até à ponta. As válvulas atrioventriculares encerradas devem apresentar uma forma ligeiramente convexa (Boon, 2006b).

Neste plano, o tamanho do ventrículo direito é aparentemente maior, em relação ao plano anterior, contudo, deve manter-se um terço do ventrículo esquerdo. O septo interventricular deve dirigir-se desde o ápice cardíaco até aos anéis das válvulas atrioventriculares. O septo desvia-se ligeiramente à direita, apenas na sua base, junto aos anéis valvulares. O septo interatrial não deve registar qualquer curvatura. Observa-se frequentemente uma região mais fina, correspondente à membrana que encerrou o foramen oval, que não deve ser confundida com um defeito. Neste plano, o átrio direito é aparentemente mais pequeno que o esquerdo e o anel da válvula tricúspide encontra-se 1 a 2 mm mais próximo do ápice cardíaco, em relação ao anel da válvula mitral (Boon, 2006b).

Plano paraesternal direito em corte transverso

Para passar de um corte longitudinal a um corte transversal, a sonda deve sofrer uma rotação de 90° na direcção dos ponteiros do relógio, mantendo a sua localização, e o feixe de ultra-sons deve ser dirigido perpendicularmente ao eixo maior dos ventrículos, com a marca de referência da sonda dirigida cranialmente (Nyland & Mattoon, 2002). O alinhamento é correcto quando o ventrículo esquerdo ou a aorta são mostrados como estruturas redondas (Mannion, 2006).

Os planos transversos do coração podem ser obtidos a qualquer nível, desde o ápice até à base. O coração deve ser observado, em corte transverso, a vários níveis. Geralmente, inicia-se o exame ao nível do ventrículo esquerdo, seguindo-se uma avaliação das cordas tendinosas, da válvula mitral, da base do coração com a aorta e da base do coração com a

artéria pulmonar (Boon, 2006b). Para obter estes planos deve alterar-se a angulação da sonda desde o ápice até à base (Mannion, 2006).

Imagens do ápice cardíaco ao nível dos músculos papilares e das cordas tendinosas mostram o ventrículo direito em forma de quarto crescente, na parte superior da imagem. O ventrículo esquerdo surge com forma circular, abaixo do septo interventricular, que não deve encontrar-se achatado. Os músculos papilares aparecem como estruturas simétricas no interior do ventrículo esquerdo, que neste plano adquire a forma de um cogumelo. Um ligeiro movimento da sonda em direcção à base do coração evidencia as cordas tendinosas e os seus pontos de ligação aos músculos papilares (Boon, 2006b).

Um excesso de volume ou pressão do lado direito do coração provoca o achatamento do septo interventricular e faz com que o ventrículo esquerdo adquira a forma de um triângulo. O septo interventricular e a parede livre do ventrículo esquerdo, excluindo os músculos papilares, devem ter dimensões semelhantes (Mannion, 2006).

Alterando ligeiramente a angulação da sonda no sentido da base cardíaca, obtém-se uma imagem ao nível da válvula mitral. Quando aberta, adquire uma forma oval no interior da câmara ventricular esquerda. Durante a sístole, a válvula mitral surge como uma linha hiperecogénica. Na parte superior da imagem é possível observar-se uma maior porção do ventrículo direito, em relação ao plano anterior (Nyland & Mattoon, 2002).

Ao nível da base do coração, pode ser observada a aorta, que surge com uma forma circular no centro da imagem (Figura 4). Nesta vista, observam-se as três cúspides da válvula aórtica. A imagem da válvula aórtica encerrada é frequentemente designada por “sinal de Mercedes”, devido à sua semelhança com o logótipo da marca.

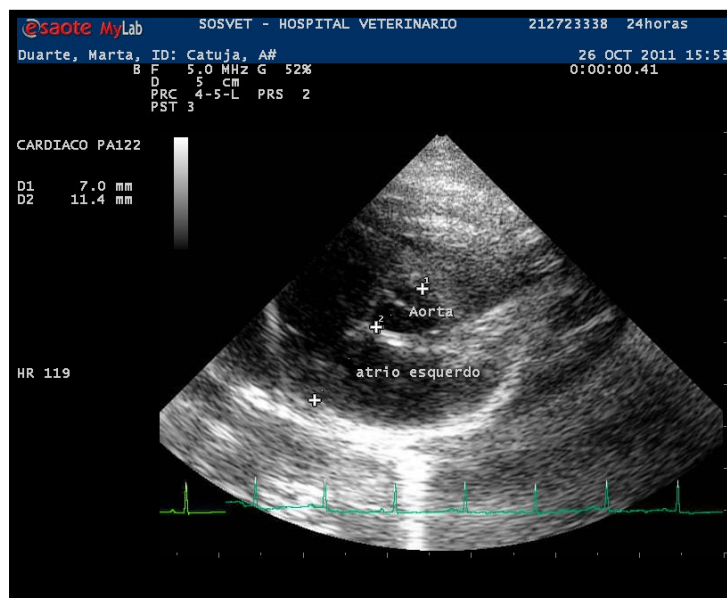


Figura 4- Plano paraesternal direito em corte transversal ao nível da base da artéria aorta.

Acima da aorta encontra-se o ventrículo direito, que se estende desde a válvula tricúspide, localizada aproximadamente às 11 horas, até ao lado direito da imagem, onde é visualizada a artéria pulmonar. A válvula pulmonar pode localizar-se em qualquer posição desde as 3 às

5 horas. A artéria pulmonar estende-se abaixo das válvulas, mas apenas uma porção é observada devido à presença da aurícula esquerda, um prolongamento do átrio esquerdo, em forma de cunha, observado imediatamente abaixo da válvula pulmonar. A válvula aórtica é mais hiperecogénica que a válvula pulmonar. A separar os dois átrios encontra-se o septo interatrial, no lado esquerdo da imagem. O diâmetro da artéria aorta e o diâmetro da artéria pulmonar devem ser iguais. Aumentos no diâmetro da artéria pulmonar podem ocorrer em caso de dilatação pós-estenótica ou em casos de excesso de volume. O diâmetro do átrio esquerdo e da artéria aorta devem ser semelhantes. No caso dos gatos, o diâmetro do átrio esquerdo é superior ao diâmetro da aorta (Boon, 2006b, Nyland & Mattoon, 2002).

Ligeiramente acima deste plano, encontra-se um segundo plano da base do coração em que é possível observar a bifurcação da artéria pulmonar. O diâmetro da artéria pulmonar deve manter-se constante desde a válvula até à bifurcação. Apenas uma pequena porção do átrio esquerdo é observada na posição entre as 8 e as 9 horas. A bifurcação da artéria pulmonar nos ramos esquerdo e direito localiza-se aproximadamente às 5 ou 6 horas no ecrã. O ramo direito estende-se desde a direita até à esquerda, abaixo da aorta ascendente. Apenas uma pequena parte do ramo esquerdo é observada, estendendo-se para o campo pulmonar (Boon, 2006b).

Plano paraesternal esquerdo caudal

Imagens do plano paraesternal esquerdo caudal, também designado por plano apical, são difíceis de obter, especialmente em gatos (Boon, 2006b, Nyland & Mattoon, 2002). Frequentemente, o que aparenta ser o ápice do ventrículo esquerdo é na realidade a sua parede lateral. No entanto, estas imagens são usadas para vários estudos quantitativos da função cardíaca, em modo B, sendo excelentes planos para a avaliação da válvula mitral e aórtica, com *doppler*. Podem obter-se dois planos nesta localização: o plano apical das quatro câmaras e o plano apical das cinco câmaras (Boon, 2006b). Em qualquer dos casos os ventrículos encontram-se em cima, isto é, mais próximos da sonda, e os átrios em baixo. O coração encontra-se com uma orientação vertical (Nyland & Mattoon, 2002).

O plano apical das cinco câmaras é observado posicionando a sonda ao nível do ápice cardíaco, junto ao esterno (Boon, 2006b) e quase perpendicularmente a este (Mannion, 2006). Os feixes de ultra-sons são dirigidos cranial e dorsalmente ao longo de todo o comprimento do coração. O ápice do ventrículo esquerdo é observado no canto superior direito do monitor, enquanto o átrio esquerdo é observado em baixo, à direita, sendo possível ver a válvula mitral abrir para o interior do ventrículo. Do lado esquerdo do ecrã, o ventrículo direito surge em cima e o átrio direito em baixo. Entre os dois átrios, encontra-se a aorta, em corte longitudinal, descendo do ventrículo esquerdo (Boon, 2006b).

O plano apical das quatro câmaras (Figura 5) é obtido com um ligeiro desvio da sonda craniodorsalmente, no sentido da base do coração, mantendo a sua localização. A marca de referência da sonda deve posicionar-se no sentido caudal, à esquerda. O ventrículo

esquerdo, a válvula mitral e o átrio esquerdo aparecem do lado direito do monitor, enquanto o ventrículo direito, a válvula tricúspide e o átrio direito surgem à esquerda, na imagem (Mannion, 2006, Nyland & Mattoon, 2002). Este plano permite observar uma maior parte do lado direito do coração, não sendo observada a aorta. No seu lugar, entre os átrios, surge neste plano o septo interatrial (Boon, 2006b).

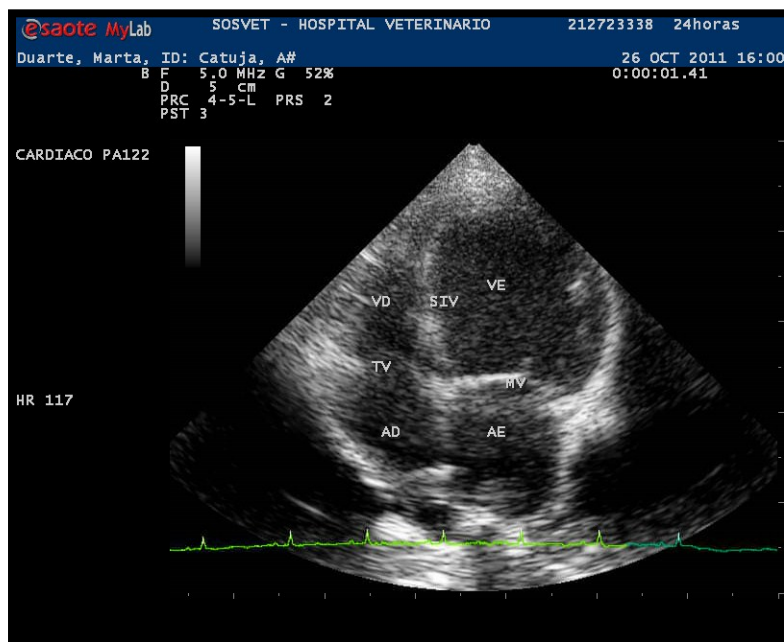


Figura 5- Plano paraesternal esquerdo caudal de quatro câmaras. VD- Ventrículo direito; SIV- Septo interventricular; VE- Ventrículo esquerdo; TV- Válvula tricúspide; MV- Válvula mitral; AD- Átrio direito; AE- Átrio esquerdo

Plano paraesternal esquerdo cranial

Com a sonda dirigida dorsalmente, com orientação paralela ao eixo maior do coração, e com a marca de referência voltada cranialmente, obtém-se um plano longitudinal do trajecto de saída do ventrículo esquerdo, da válvula aórtica e da aorta ascendente. No monitor, o ventrículo esquerdo surge à esquerda e a aorta surge à direita (Nyland & Mattoon, 2002). Este plano é semelhante ao plano paraesternal direito em corte longitudinal do trajecto de saída do ventrículo esquerdo, contudo, neste caso, não se visualiza a válvula tricúspide. Em vez disso, partes da válvula pulmonar podem ser visualizadas junto à aorta ascendente (Boon, 2006b).

Alterando a angulação do feixe ventralmente, é possível obter um plano oblíquo do ventrículo esquerdo, e do átrio direito, da válvula tricúspide e da região de entrada do ventrículo direito (Nyland & Mattoon, 2002), em cima à direita. A válvula tricúspide abre-se para cima, em direcção ao ventrículo. Neste plano, o ventrículo esquerdo, de forma oval, localiza-se à esquerda e a aurícula direita estende-se para a direita e para cima (Boon, 2006b). A veia cava caudal pode ser observada no ponto de entrada no átrio direito, surgindo na imagem à esquerda, abaixo do átrio esquerdo (Boon, 2006b).

Desviando o feixe de ultra-sons dorsalmente à aorta, produz-se um plano do trajecto de saída do ventrículo direito, da válvula pulmonar e da artéria pulmonar (Nyland & Mattoon,

2002). O trajecto de saída do ventrículo direito e a válvula pulmonar podem ser observadas na parte superior da imagem, enquanto o ventrículo esquerdo, num plano oblíquo, e o átrio esquerdo são observados na parte inferior. Uma pequena parte da válvula aórtica pode ser observada na junção do ventrículo esquerdo à artéria pulmonar (Boon, 2006b). Uma manipulação ligeira da sonda permite obter um plano mais vertical da artéria pulmonar. Neste plano o fluxo da artéria pulmonar é paralelo ao feixe de ultra-sons, tornando-a a localização ideal para medição do fluxo por *doppler*. (Boon, 2006b, Nyland & Mattoon, 2002) Mantendo a localização da sonda, rodando o feixe de ultra-sons 90° no sentido dos ponteiros do relógio (Boon, 2006b), até ficar orientado perpendicularmente ao eixo maior do coração, e com a marca de referência da sonda a apontar dorsalmente, é obtido um corte transversal da raiz da aorta (Nyland & Mattoon, 2002), que mantém a forma de trevo (Boon, 2006b), rodeada pelo lado direito do coração (Nyland & Mattoon, 2002). A válvula tricúspide encontra-se aproximadamente às 8 ou 9 horas. À direita, na imagem, a artéria pulmonar rodeia a aorta, tal como ocorre no plano paraesternal direito, mas neste caso a válvula pulmonar localiza-se entre as 12 horas e a 1 hora. A imagem pode ser manipulada de modo a mostrar um melhor plano da válvula tricúspide, em prejuízo da artéria pulmonar. Do mesmo modo, pode ajustar-se a imagem de forma a obter uma melhor visualização da artéria pulmonar, em prejuízo da válvula tricúspide (Boon, 2006b).

O ventrículo esquerdo é observado na parte superior direita da imagem. Um dos músculos papilares pode deixar de ser observado no campo proximal da imagem, enquanto o outro se localiza às 4 ou 5 horas. O septo interventricular separa o ventrículo esquerdo, em forma de cogumelo, do ventrículo direito, em forma de quarto crescente. Este plano permite uma boa visualização do lado direito do coração, quando comparado com o plano paraesternal direito (Boon, 2006b).

2.3.3.2 Modo M

O modo M baseia-se numa imagem em modo B, seccionando o plano seleccionado segundo um determinado eixo, originando assim uma imagem unidimensional, em profundidade (Nyland & Mattoon, 2002). Para o modo M é utilizado um único feixe de ultra-sons dirigido manualmente para as estruturas que se pretende observar (Couto & Nelson, 2010). Quando a sonda é mantida numa posição constante, pode registar-se o movimento das estruturas cardíacas, ao longo do ciclo cardíaco (Nyland & Mattoon, 2002). Neste modo, a imagem também aparece em pontos de brilho numa escala de cinza de acordo com a sua maior ou menor ecogenicidade (Luís, 2000a, Luís, 2000b), surgindo num gráfico em fita em que a profundidade é exibida no eixo vertical e o tempo no eixo horizontal (Nyland & Mattoon, 2002).

As estruturas cardíacas podem ser identificadas através da observação do seu movimento em relação à sonda e em relação a outras estruturas. Devido à calibração do eixo vertical e

à presença de calibradores electrónicos é possível efectuar medições das estruturas cardíacas durante o exame ecocardiográfico em modo M. O modo M adquire particular importância na medição do diâmetro das câmaras cardíacas, da espessura das paredes e do diâmetro dos grandes vasos, bem como na avaliação quantitativa do movimento das paredes e das válvulas cardíacas. A precisão e repetibilidade do exame depende da consistência no posicionamento do feixe ao longo das estruturas a medir (Nyland & Mattoon, 2002).

Ecógrafos com sondas *phased array*, que possibilitam uma avaliação simultânea em modo B e em modo M, e com cursores manualmente direccionáveis, facilitam a interpretação das imagens (Kienle, 1998).

Ao contrário do modo B, em que o coração é avaliado em três localizações diferentes, no modo M apenas é utilizada a localização paraesternal direita, a três níveis: ventrículo esquerdo, válvula mitral e raiz da artéria aorta (Boon, 2006b, Nyland & Mattoon, 2002).

Imagens do ventrículo esquerdo são obtidas colocando o cursor perpendicularmente ao septo interventricular e à parede livre do ventrículo esquerdo, ao nível das cordas tendinosas, entre as pontas da mitral e os músculos papilares. Podem usar-se como imagens de referência, a duas dimensões, os planos paraesternal direito em corte longitudinal do trajecto de saída do ventrículo esquerdo e paraesternal direito em corte transversal ao nível dos músculos papilares (Boon, 2006b).

A imagem em modo M a este nível atravessa sequencialmente a parede torácica, a parede do ventrículo direito, a câmara ventricular direita, o septo interventricular, o lúmen do ventrículo esquerdo, a parede livre do ventrículo esquerdo e o pericárdio (Boon, 2006b, Nyland & Mattoon, 2002). Geralmente, a este nível, o lúmen do ventrículo direito é bastante estreito. A parede livre do ventrículo esquerdo pode aparentar encontrar-se hipertrofiada se o músculo papilar for acidentalmente incluído no plano de corte, como ocorre quando o feixe é dirigido demasiado ventralmente. Durante a sístole ventricular, o septo move-se, geralmente, para baixo. O movimento do septo no sentido do ventrículo direito é sinal de um possível aumento de pressão ou volume no ventrículo direito (Nyland & Mattoon, 2002). O septo interventricular e a parede livre do ventrículo esquerdo aproximam-se durante a sístole e afastam-se durante a diástole (Boon, 2006b, Nyland & Mattoon, 2002). A espessura da parede do ventrículo e do septo aumenta durante a sístole, diminuindo progressivamente à medida que se processa o enchimento ventricular (Boon, 2006b).

O posicionamento do cursor sobre a ponta dos folhetos da válvula mitral leva ao aparecimento da válvula no interior da câmara ventricular esquerda. O cursor deve ser posicionado perpendicularmente ao septo interventricular e às cúspides da mitral (Boon, 2006b).

Podem usar-se como imagens de referência os planos paraesternal direito em corte longitudinal do trajecto de saída do ventrículo esquerdo e paraesternal direito em corte

transversal ao nível da válvula mitral (Boon, 2006b). Embora frequentemente sejam observados ambos os folhetos da válvula, em vários casos o folheto posterior não se encontra bem visível. Por vezes, é possível observar as cordas tendinosas associadas às cúspides da mitral (Nyland & Mattoon, 2002). Durante a diástole, a cúspide anterior adquire, tipicamente, uma forma de M, enquanto a cúspide posterior produz uma imagem em espelho do folheto anterior, adquirindo a forma de um pequeno W (Kienle, 1998). Os cinco pontos do “M” formado à medida que a válvula se move são designados de ponto C, correspondente ao início do encerramento da válvula mitral durante a sístole ventricular; ponto D, correspondente ao final do encerramento da válvula; ponto E, correspondente à abertura máxima das cúspides, no início da diástole; ponto F, correspondente ao encerramento parcial da válvula a meio da diástole; e ponto A, correspondente à abertura tardia das cúspides, durante a sístole atrial (Nyland & Mattoon, 2002). O ponto E, o primeiro pico do “M”, deve encontrar-se muito próximo do septo interventricular, tal como ocorre nas imagens em modo B (Boon, 2006b). Quanto maior for o declive entre o ponto D e o ponto E, mais rapidamente se dá o enchimento ventricular, o que implica uma maior taxa de fluxo entre o átrio e o ventrículo esquerdos. Conclui-se assim, que o declive D-E é proporcional à taxa de fluxo através da mitral. O rápido enchimento ventricular durante a diástole ocorre devido a um gradiente de pressão. À medida que o ventrículo esquerdo enche e o gradiente de pressão diminui, o fluxo através da válvula diminui, causando o movimento para baixo que se regista após o ponto E. A válvula permanece parcialmente aberta enquanto o sangue flui lentamente através desta. No final da diástole, a válvula é obrigada a abrir novamente devido à contracção atrial, que força a entrada abrupta de sangue no ventrículo. Uma vez que, nesta fase, o volume que entra no ventrículo é menor que o volume que entra no início da diástole, o segundo pico do “M”, o ponto A, encontra-se abaixo do ponto E (Kienle, 1998). Em animais com frequências cardíacas elevadas, a menor duração da diástole faz com que o enchimento rápido ventricular e a contracção atrial ocorram simultaneamente, assim, não se produz a característica forma de “M” da válvula mitral (Figura 6) (Boon, 2006b).

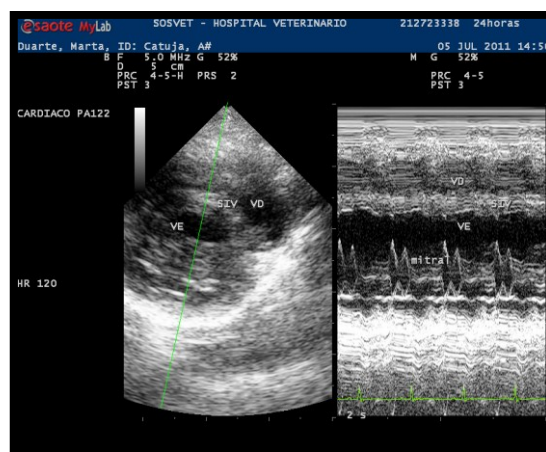


Figura 6- Ecocardiografia em modo B e em modo M. À esquerda: Imagem em modo B do plano paraesternal direito em corte transversal ao nível da válvula mitral. À direita: Imagem em modo M, ao nível da válvula mitral.

Posicionando o cursor perpendicularmente a ambas as paredes da aorta e orientando o feixe em direcção à maior porção do ventrículo esquerdo, é possível obter uma imagem da base do coração. Como imagens de referência podem usar-se os planos paraesternal direito em corte longitudinal do trajecto de saída do ventrículo esquerdo ou paraesternal direito em corte transversal ao nível da raiz da artéria aorta, sendo que este último possibilita uma melhor avaliação do movimento da válvula aórtica (Boon, 2006b). Quando se passa da avaliação ao nível da válvula mitral para a avaliação ao nível da raiz da aorta, o septo interventricular é contínuo com a parede anterior da artéria aorta e o folheto anterior da mitral é contínuo com a parede posterior (Nyland & Mattoon, 2002). O átrio direito é observado no cimo da imagem, seguido das paredes aórticas anterior e posterior, que se movem paralelamente (Boon, 2006b) na direcção da sonda durante a sístole e na direcção oposta durante a diástole (Nyland & Mattoon, 2002). Abaixo da aorta localiza-se o átrio esquerdo (Boon, 2006b, Nyland & Mattoon, 2002). A parede posterior do átrio esquerdo é contínua com a parede livre do ventrículo esquerdo e distinguem-se devido à menor espessura e movimento mais ténue da primeira (Nyland & Mattoon, 2002). Durante a diástole, as cúspides da válvula aórtica formam uma linha no centro da artéria aorta. Durante a sístole ventricular as cúspides da válvula aórtica dirigem-se para a respectiva parede da artéria, permanecendo nesta posição até ao final do fluxo através da válvula, cria-se, deste modo, uma forma quadrada no interior da artéria (Kienle, 1998).

A ecocardiografia em modo M e em modo B são técnicas complementares, apresentando cada uma vantagens e desvantagens. O exame em modo B é melhor para avaliação da anatomia do coração, dos padrões globais de tamanho e movimento e da orientação espacial. Contudo, apresentam uma menor resolução, especialmente para estruturas de pequenas dimensões (Nyland & Mattoon, 2002). A avaliação dinâmica é mais fácil no modo M, pelo facto de serem detectadas mais facilmente mudanças subtis na movimentação valvular e das paredes cardíacas, permitindo, além disso analisar quantitativamente o dinamismo do coração (Luís, 2000a, Luís, 2000b).

2.3.3.3 Avaliação Doppler

A ecografia *doppler* é um constituinte indispensável de qualquer exame ecocardiográfico, permitindo detectar e analisar o movimento das células sanguíneas, fornecendo informações acerca da direcção, velocidade, características do fluxo sanguíneo, laminar ou turbulento, através das válvulas e câmaras cardíacas e dos grandes vasos, de modo não invasivo. Três tipos de *doppler* podem ser usados durante o exame ecocardiográfico: *Doppler* pulsátil, *Doppler* contínuo e *Doppler* de cor (Bonagura, Miller & Darke, 1998).

Em 1842, Christian Doppler publicou uma teoria segundo a qual o som reflectido por um alvo fixo tem a mesma frequência e o mesmo comprimento de onda, que o emitido pela fonte. Contudo, quando o alvo se movimenta na direcção do pondo de origem do som, o

comprimento de onda do eco diminui e a sua frequência aumenta. Por outro lado, se a estrutura reflectora se afasta da fonte emissora, o eco terá maior comprimento de onda e menor frequência (Boon, 2006b).

O Efeito *Doppler*, no que diz respeito à ecocardiografia, resulta de uma mudança aparente na frequência das ondas sonoras reflectidas pelos alvos móveis, neste caso os eritrócitos. Então, se os eritrócitos se aproximam da sonda há um aumento da frequência do eco em relação à frequência do som emitido, se, pelo contrário, a direcção do fluxo é oposta à localização da sonda, há uma diminuição da frequência do eco (Nyland & Mattoon, 2002). A diferença de frequência entre um som emitido e um som reflectido é denominada de variação de *doppler*. Assim, quando os eritrócitos se aproximam da sonda a variação de *doppler* é positiva, ao passo que, quando se afastam é negativa.

Com base na variação de *doppler* é possível determinar a velocidade das células sanguíneas no interior do coração e dos vasos sanguíneos, através da seguinte fórmula: $V = (C \times \Delta f) / (2f_0 \times \cos \Theta)$, segundo a qual a velocidade (V) é igual à velocidade do som nos tecidos moles (C) a multiplicar pela variação de *doppler* (Δf) registado, em kHz, a dividir pela frequência emitida pela sonda (f_0) vezes $\cos \Theta$; em que Θ corresponde ao ângulo de intersecção da sonda com o fluxo sanguíneo. A velocidade de propagação do som nos tecidos moles é constante (1540 m/s), sendo o ângulo Θ e a frequência da sonda as variáveis passíveis de ser controladas pelo operador (Bonagura et al, 1998).

Quando a equação *doppler* é alterada para o cálculo da variação de *doppler*, obtém-se a seguinte equação: $\Delta f = (V \times 2 f_0 \times \cos \Theta) / C$, tornando-se evidente a influência directa do co-seno do ângulo de intersecção no *doppler shift* registado (Boon, 2006b). Quanto mais paralelo for o feixe de ultra-sons à direcção do fluxo sanguíneo maior é a precisão do cálculo, uma vez que o $\cos 0^\circ$ é igual a 1. À medida que o ângulo aumenta, o co-seno desse ângulo diminui. Co-senos inferiores a 1 diminuem falsamente a alteração de frequência do fluxo sanguíneo registada, sendo ângulos superiores a 15° considerados inaceitáveis (Mannion, 2006).

Com o modo *doppler* pulsátil os ultra-sons são emitidos em pulsos, tal como nas imagens em tempo real (Nyland & Mattoon, 2002). A sonda actua simultaneamente como emissora e receptora de ondas ultra-sonoras, não emitindo novas ondas antes de ter recebido os ecos da emissão anterior. Assim, a sonda regista apenas alterações de frequência nesse período, ignorando todos os outros ecos (Boon, 2006b). O tempo que decorre entre a emissão de um pulso e a recepção do eco permite determinar com exactidão a profundidade a que se encontra o fluxo. As medições em modo pulsátil efectuem-se em localizações precisas, usando um cursor rectangular móvel, controlado manualmente pelo operador sobre uma imagem ecográfica bidimensional (Nyland & Mattoon, 2002). Através do *doppler* pulsátil é possível localizar com precisão a presença de um fluxo anormal e discriminar fluxos

laminares ou turbulentos, contudo isto apenas é possível a baixas velocidades ou em localizações superficiais (Mannion, 2006).

O modo de *doppler* contínuo também é utilizado para a avaliação do fluxo sanguíneo, contudo, recorre a uma sonda especial, com dois cristais, incapaz de produzir imagens a duas dimensões. O som é continuamente emitido por um cristal e os ecos são continuamente recebidos pelo outro (Nyland & Mattoon, 2002). Neste caso, contudo, não é possível escolher com precisão o local a avaliar, uma vez que não há detecção da profundidade do ponto de reflexão (Mannion, 2006).

Sistemas de imagem de *doppler* contínuo usam um cursor que representa o feixe de ultrassons emitido, que deve ser posicionado numa imagem ecográfica bidimensional (Bonagura et al, 1998), e os ecos de qualquer célula móvel ao longo do feixe são recebidos e processados. Por este motivo, o feixe deve apenas atravessar um vaso sanguíneo ou câmara cardíaca (Nyland & Mattoon, 2002). Apesar das aparentes desvantagens, a ecografia com *doppler* contínuo permite determinar a direcção do fluxo sanguíneo e medir velocidades muito superiores que com *doppler* pulsátil, uma vez que o processamento dos sinais é contínuo, sem haver um período de espera pela recepção do eco (Nyland & Mattoon, 2002). O *doppler* contínuo torna-se particularmente útil na medição de grandes velocidades, em profundidade, como é o caso das estenoses aórtica e pulmonar (Mannion, 2006).

Os resultados da avaliação com *doppler* contínuo e *doppler* pulsátil são representados num gráfico espectral, em que o tempo é exibido no eixo horizontal e a velocidade é exibida no eixo vertical (Bonagura et al, 1998). Por esta razão, estas modalidades são designadas por *Doppler* Espectral. A linha basal horizontal indica o ponto em que a variação de *doppler* é igual a zero, isto é não há fluxo (Nyland & Mattoon, 2002). Por convenção, o espectro é exibido acima da linha basal quando a variação de *doppler* é positiva, enquanto o traçado abaixo da linha basal representa uma variação negativa. A amplitude do espectro em qualquer ponto do tempo indica as várias frequências presentes nesse momento. Uma escala de brilho é também usada para representar a amplitude do espectro. O aumento da amplitude do traçado espectral, ou dispersão espectral, ocorre em fluxos turbulentos, uma vez que é observada uma maior variedade de velocidades distintas (Bonagura et al, 1998).

O fluxo sanguíneo normal é tipicamente laminar, e cria um sinal *doppler* com pequena variação na velocidade e pequena amplitude espectral (Boon, 2006b).

Para as unidades de *doppler* pulsátil há um valor máximo da variação de *doppler* que pode ser interpretado sem ambiguidade, denominado de Limite de Nyquist. A frequência de repetição de pulsos (FRP) emitidos pela sonda deve ser pelo menos duas vezes o valor da frequência do eco reflectido, para que a informação acerca do fluxo sanguíneo seja interpretada correctamente. Quando o Limite de Nyquist é ultrapassado, partes do traçado espectral que representam os valores mais elevados, produzem sinais falsos no lado oposto

à linha basal. Assim, a os valores apresentados são substancialmente inferiores aos valores reais da variação de *doppler*. Este artefacto é designado por *Aliasing* (Bonagura et al, 1998). Quando o limite de *Nyquist* é excedido ligeiramente, pode contornar-se o problema movendo a linha basal do traçado espectral, de modo a corrigir o perfil do fluxo sanguíneo no monitor (Boon, 2006b). Todavia, quando o limite é largamente ultrapassado, é impossível determinar a direcção e velocidade do fluxo sanguíneo. Neste caso, existem três opções: pode procurar-se um plano mais superficial, baixar a frequência da sonda, ou mudar para *doppler* contínuo (Bonagura et al, 1998) As sondas de baixa frequência têm capacidade de registar com precisão velocidades de fluxo elevadas para qualquer profundidade, antes de ocorrer o efeito *aliasing*, contudo, as melhores imagens em modo M e em modo B são obtidas com sondas de alta frequência (Boon, 2006b).

No *Doppler* de cor (Figura 7), sinais enviados por eritrócitos móveis são representados num código de cores sobreposto a uma imagem em modo B ou em modo M, em função da sua direcção e velocidade. A cor do sinal varia consoante as células se movem na direcção da sonda, ou na direcção oposta. O grau de saturação da cor indica a velocidade relativa das células. Deste modo, amarelos, laranjas e vermelhos representam fluxos na direcção da sonda, sendo que o amarelo-branco indica as maiores velocidades medidas. Fluxos que se afastam da sonda são representados a verde ou azul, e as maiores velocidades medidas nesta direcção surgem a verde-branco (Nyland & Mattoon, 2002). Quando ocorre um fluxo turbulento surge uma mistura de verdes e amarelos (Tilley et al, 2008).

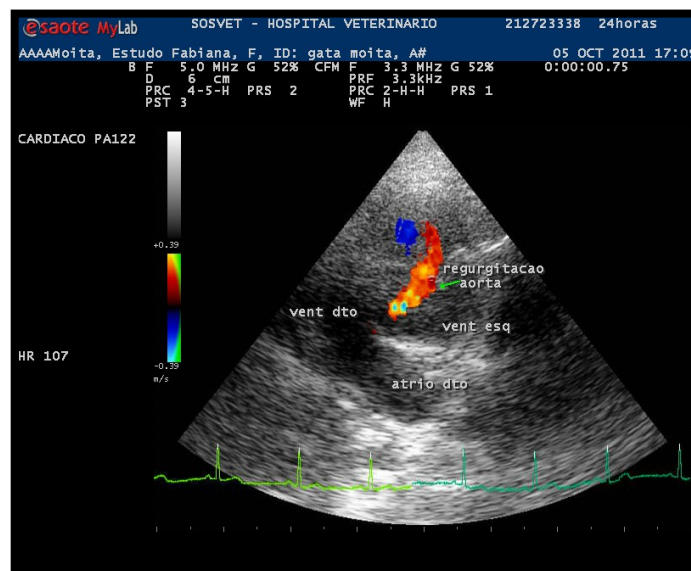


Figura 7- Modo *Doppler* cor: refluxo aórtico

Com o *doppler* de cor é possível medir velocidades numa grande área de amostragem, ao contrário do que ocorre no *doppler* espectral, em que apenas uma pequena janela é avaliada de cada vez (Nyland & Mattoon, 2002). Usando uma imagem com *doppler* de cor, torna-se mais fácil direccionar a onda pulsátil ou contínua para o local que se pretende estudar (Mannion, 2006).

Os resultados da avaliação com *doppler* de cor são mais fáceis de interpretar e o risco de informações importantes não serem consideradas é menor, uma vez que a área avaliada, em simultâneo, é maior. Há, contudo, algumas desvantagens: somente a velocidade média numa área em particular é exibida e a velocidade máxima que pode ser detectada é limitada. À semelhança do que ocorre no modo *doppler* pulsátil, a avaliação com *doppler* de cor está sujeita à ocorrência de *aliasing*. Tal como no *doppler* espectral, o feixe de ultra-sons emitido deve ser paralelo ao fluxo, para uma correcta avaliação *doppler*. Em algumas situações, a avaliação com *doppler* de cor pode não ser capaz de representar todo o espectro de frequências, sendo vantajosa uma avaliação com o uso combinado das várias modalidades *doppler* (Nyland & Mattoon, 2002).

2.3.4 Avaliação da função cardíaca

A ecocardiografia permite a avaliação quantitativa das estruturas cardíacas, da performance sistólica e diastólica, da função valvular e padrões de fluxo intracardíacos (Tilley et al, 2008), através de medições efectuadas tendo por base imagens bidimensionais e em modo M, existindo uma boa correlação entre as medições obtidas com as duas técnicas (Nyland & Mattoon, 2002).

A qualidade da imagem e a consistência na técnica e posicionamento da sonda são determinantes para a precisão da avaliação cardíaca quantitativa.

Por norma, são efectuadas medições da câmara e da parede ventricular esquerda, do septo interventricular, do átrio esquerdo e da aorta (Nyland & Mattoon, 2002). As medições devem ser realizadas no final da sístole e no final da diástole. Para tal, é necessário o congelamento da imagem em tempo real nestes momentos (Boon, 2006b). A Sociedade Americana de Ecocardiografia (SAE) recomenda que as medições diastólicas sejam realizadas no início do complexo QRS. O uso do ECG assegura a consistência nos métodos utilizados por diferentes operadores e além disso favorece a comparação de medições efectuadas no mesmo paciente (Boon, 2006b). Contudo, nos animais domésticos, o verdadeiro final da diástole ocorre aproximadamente a meio do complexo QRS (Nyland & Mattoon, 2002). Assim, recomenda-se que o final da diástole seja identificado como o momento em que o diâmetro da câmara ventricular esquerda é maior, imediatamente antes do encerramento da válvula mitral. O final da sístole é identificado como o momento do menor diâmetro ventricular esquerdo, imediatamente antes da abertura valvular (Boon, 2006b, Nyland & Mattoon, 2002).

As medições podem ser efectuadas a partir do limite mais próximo da sonda (*“leading edge”*), ou a partir do limite mais afastado (*“trailing edge”*), dependendo da estrutura a medir e da técnica utilizada. A SAE recomenda a utilização do método *“Leading Edge”*, em que as medições são sempre efectuadas desde o *“leading edge”* de uma estrutura, ate ao *“leading*

edge” da estrutura seguinte, minimizando diferenças na espessura dos limites das estruturas causadas por diferentes equipamentos ou por diferenças no ganho usado.

Recomenda-se a utilização de pelo menos três a cinco ciclos cardíacos para uma avaliação quantitativa mais precisa (Boon, 2006b).

2.3.4.1 Medições em modo B

Para a avaliação quantitativa da câmara ventricular esquerda, da parede livre do ventrículo esquerdo e do septo interventricular podem ser utilizados os planos paraesternal direito em corte longitudinal do trajecto de saída do ventrículo esquerdo e paraesternal direito em corte transversal ao nível das cordas tendinosas (Mannion, 2006).

Quando se usa a imagem longitudinal do trajecto de saída do ventrículo esquerdo, uma linha traçada desde o septo até à parede, perpendicularmente a estas estruturas e imediatamente atrás da válvula mitral, quando esta está completamente aberta, é usada como referência para medir o eixo menor da câmara ventricular esquerda. No corte transversal, a linha de referência une o septo à parede, dividindo o ventrículo esquerdo em duas metades simétricas. Esta linha deve ser perpendicular à linha que une as cordas tendinosas de cada um dos lados (Boon, 2006b).

As medições do lúmen do ventrículo esquerdo são obtidas desde o “*trailing edge*” da superfície endocárdica esquerda do septo interventricular até ao “*leading edge*” da superfície endocardial da parede livre do ventrículo esquerdo. Este método é conhecido como método “*Trailing Edge – Leading Edge*” e é ligeiramente diferente do método “*Leading Edge*” recomendado pela SAE (Boon, 2006b).

Para as medições da espessura da parede e do septo podem usar-se as mesmas linhas de referência utilizadas para quantificar o eixo menor do VE. O método “*trailing edge*” é usado para medir o septo, enquanto o método “*leading edge*” é usado para medir a parede.

A medição do comprimento da câmara ventricular esquerda é efectuada usando o plano paraesternal direito em corte longitudinal das quatro câmaras cardíacas ou um corte modificado do plano paraesternal direito do trajecto de saída do ventrículo esquerdo, em que o átrio esquerdo não é visualizado e apenas uma pequena parte da aorta ascendente é observada. Qualquer que seja a escolha, deve garantir-se a correcta visualização do ápice cardíaco (Nyland & Mattoon, 2002).

No plano das quatro câmaras deve desenhar-se uma linha que defina o anel da mitral. O comprimento do ventrículo esquerdo corresponde à linha que une o ápice ao ponto de bissecção do anel (Boon, 2006b).

No plano modificado, duas localizações ligeiramente diferentes podem ser usadas para medir o comprimento do ventrículo esquerdo. Pode medir-se o comprimento desde o ápice até ao ponto médio do anel da válvula aórtica ou, em alternativa, pode medir-se a distância do ápice até ao ponto de união da válvula aórtica com a válvula mitral.

O plano apical das quatro câmaras obtido na localização paraesternal esquerda pode também ser utilizado para medir o eixo maior do ventrículo esquerdo. Uma linha de referência deve ser desenhada sobre a face ventricular do anel da mitral e o comprimento do ventrículo corresponde à distância entre o ápice e o ponto de bissecção da linha desenhada (Nyland & Mattoon, 2002).

O átrio esquerdo é medido a partir do plano paraesternal direito das quatro câmaras. Uma linha de referência deve ser desenhada sobre a face atrial do anel da mitral. O diâmetro anterior-posterior do átrio é medido desenhando uma linha que o divide em duas metades iguais, paralela à linha que define o anel. O diâmetro apical-basal é medido desenhando uma linha que divide o átrio em duas metades iguais, perpendicular à linha situada sobre anel. A câmara atrial esquerda pode ainda ser medida com recurso ao plano paraesternal esquerdo apical das quatro câmaras, que maximiza o átrio esquerdo. As medições são realizadas do mesmo modo que no plano paraesternal direito (Nyland & Mattoon, 2002).

A raiz da aorta é medida no plano paraesternal direito em corte longitudinal que favorece a sua visualização, em prejuízo da observação do átrio esquerdo. Deve desenhar-se e medir-se uma linha sobre o anel da válvula aórtica. Do mesmo modo, deve medir-se a distância ao longo do seio aórtico (seio de Valsava), seleccionando a maior dimensão paralela à linha que define o anel aórtico (Boon, 2006b).

O plano paraesternal esquerdo em corte longitudinal do trajecto de saída do VE é também usado para medir a raiz aórtica. O anel é medido na face aórtica da válvula e a linha que o define é usada como referência para outras medições. O seio de Valsava é medido na sua maior dimensão paralela ao anel. A porção da aorta ascendente distal ao seio é determinada a partir do ponto médio da linha usada para medir o seio de Valsava (Boon, 2006b).

Existem várias técnicas de determinação do volume do ventrículo esquerdo em modo M e em modo B. A maior parte das técnicas requer assumpções geométricas, e a precisão aumenta com o número de medições efectuadas (Nyland & Mattoon, 2002). As medições em modo B são mais representativas e portanto, a precisão do cálculo é superior (Boon, 2006b, Nyland & Mattoon, 2002).

Actualmente, a técnica mais exacta para determinar o volume do VE é o Método dos Discos (regra de Simpson modificada). Para aplicar este método, é necessário que o operador delimite a câmara cardíaca. Esta técnica exige poucas assumpções geométricas e é particularmente útil quando o VE se apresenta irregular ou assimétrico (Nyland & Mattoon, 2002).

2.3.4.2 Medições em modo M

A medição do ventrículo esquerdo em modo M é obtida em imagens em tempo real, com o cursor localizado entre os músculos papilares e as pontas das cúspides da válvula mitral.

Embora se possam usar planos em corte transversal, é mais fácil posicionar correctamente o cursor no plano longitudinal do trajecto de saída do ventrículo esquerdo. Quando é usado o plano transversal, deve colocar-se o cursor entre os músculos papilares e a mitral até que se encontrem imagens satisfatórias das cordas tendinosas no interior de um ventrículo esquerdo simétrico.

As medições devem ser efectuadas numa linha recta vertical usada como referência. As dimensões sistólicas e diastólicas da câmara ventricular esquerda são efectuadas desde o bordo ventricular esquerdo do septo interventricular até ao bordo ventricular da PLVE. O septo é medido na sístole e na diástole, desde o limite ventricular direito até ao limite ventricular esquerdo, na mesma linha de referência usada para medir o VE e a PLVE. As medições da PLVE vão desde o limite superior da parede até ao limite superior da linha hiperecogénica que define o pericárdio.

A presença ou ausência de uma sobrecarga de volume é determinada através das medições efectuadas durante a diástole. As medições sistólicas são reflexo da actividade contráctil cardíaca e não podem ser usadas para determinar a dilatação das câmaras ventriculares. O mesmo princípio é aplicado à medição da espessura do septo e das paredes. Assim, a presença ou ausência de hipertrofia deve ser determinada pelas medições diastólicas (Boon, 2006b). O aumento da espessura destas estruturas pode dever-se apenas a um aumento da contractilidade, sem haver necessariamente hipertrofia (Nyland & Mattoon, 2002).

No gato, o septo interventricular é ligeiramente mais espesso que a parede livre do ventrículo esquerdo (Nyland & Mattoon, 2002).

As medições, em modo M, do lado direito seguem as mesmas normas das medições do lado esquerdo do coração, recorrendo ao método “*leading edge*” recomendado pela SAE.

O rácio do tamanho da câmara ventricular esquerda em diástole para a espessura da PLVE é usado, em humanos, para avaliar a presença e evolução de hipertrofia no decorrer de um processo patológico. À medida que a câmara dilata, a espessura da parede deve aumentar para assegurar a eficiência sistólica do coração. Um aumento do referido rácio indica que a hipertrofia é insuficiente, enquanto uma diminuição sugere hipertrofia excessiva da parede ventricular. Na presença de uma sobrecarga de volume, um rácio normal indica uma hipertrofia compensatória eficaz (Boon, 2006b).

As movimentações da parede e do septo ao longo do ciclo cardíaco reflectem alterações de volume no interior do ventrículo. Assim, quanto maior a variação do volume, maior o trajecto efectuado pelas referidas estruturas.

A função ventricular esquerda é calculada com base em medições efectuadas durante a sístole e durante a diástole.

Embora as medições em modo M não sejam as mais precisas para a avaliação da função da válvula mitral, estas são bastante úteis para detectar alterações de movimento subtis causadas por fluxos anormais a este nível (Kienle, 1998).

Uma medição frequentemente utilizada é a distância desde o ponto E até ao septo interventricular (EPSS), sendo que indica a mais pequena distância entre a mitral e o septo, durante o ciclo cardíaco. O valor EPSS tem uma forte correlação negativa com a fracção de ejeção, e consequentemente, com o débito cardíaco (Nyland & Mattoon, 2002). Esta correlação baseia-se no facto de que o volume que entra no ventrículo é igual ao volume que sai através da aorta. Na presença de pressões diastólicas elevadas, o volume que deixa o átrio é reduzido devido à diminuição da complacência ventricular. Consequentemente, a fracção de ejeção é também reduzida. O valor EPSS permite distinguir com precisão uma função cardíaca normal de uma função cardíaca alterada, independentemente do tamanho do VE, quando uma dilatação está presente. A hipertrofia, contudo, restringe a mobilidade valvular, diminuindo a distância EPSS. Este valor é ainda útil para avaliar a função ventricular na presença de uma motilidade anormal do septo (Boon, 2006b).

As medições do átrio esquerdo, em modo M, são mais frequentemente efectuadas no final da sístole, ou seja, quando a câmara atrial atinge o maior diâmetro, desde o limite superior da parede aórtica posterior até ao limite superior do pericárdio. No caso dos gatos, um valor normal com este método, por si só, não descarta a possibilidade de dilatação atrial (Boon, 2006b).

A aorta é medida desde o limite superior da parede aórtica anterior até ao limite superior da parede aórtica posterior, no final da diástole (Boon, 2006b).

O rácio átrio esquerdo/raiz da aorta pode ser usado como indicador do grau de dilatação atrial. Em gatos, o átrio esquerdo pode ser maior que a aorta (rácio AE/Ao = 0,88 – 1,79) (Boon, 2006b).

Os métodos de avaliação clínica mais comuns da actividade cardíaca são os indicadores de ejeção ventricular esquerda, e podem ser obtidos a partir de medições em modo M e em modo B. Nenhum destes indicadores constitui uma medição específica da contractilidade cardíaca, mas fazem parte de uma avaliação global da função sistólica (Nyland & Mattoon, 2002). A pós-carga, a pré-carga e a contractilidade podem individual, ou conjuntamente, afectar os indicadores de funcionamento sistólico (Boon, 2006b).

A fracção de encurtamento (FE) é um dos indicadores mais comumente utilizados na avaliação da função sistólica, através do modo M. A diminuição da fracção de encurtamento pode ser secundária a uma reduzida pré-carga, a uma pós-carga aumentada, ou à diminuição da contractilidade. Por outro lado, a diminuição da pós-carga e o aumento da pré-carga levam ao aumento da fracção de encurtamento (Boon, 2006b).

Outros indicadores incluem a velocidade de encurtamento das fibras circunferenciais e a fracção de espessamento da parede e do septo. As alterações fraccionais na dimensão da

câmara ventricular ou das paredes são grandezas adimensionais, que expressam a percentagem de variação na dimensão das estruturas entre o fim da diástole até ao fim da sístole. Por norma, a determinação da velocidade de encurtamento das fibras não traz informações adicionais (Nyland & Mattoon, 2002).

2.3.4.3 Medições *doppler*

A velocidade máxima do fluxo é medida automaticamente colocando o cursor no ápice da curva do espectro, podendo ser apresentada em cm/s ou m/s. Traçando um perfil de fluxo é possível determinar a velocidade média do fluxo ao longo de um determinado período (Boon, 2006b).

As integrais da velocidade do fluxo (IVF) são componentes da avaliação *doppler* directamente proporcionais ao volume de ejeção e são determinadas após todo o perfil de fluxo ser traçado, sendo exibidas em centímetros (Boon, 2006b).

A área abaixo da curva de velocidade de fluxo representa a velocidade percorrida por um determinado volume de sangue e, em conjunto com a área do vaso ou da válvula através da qual esse volume circula, permite determinar o volume de ejeção (Boon, 2006b).

As taxas de aceleração e desaceleração podem ser medidas a partir dos perfis de fluxos. Para a determinação da aceleração é necessário marcar o início da ejeção e identificar a velocidade máxima. Do mesmo modo, o final da ejeção e a velocidade máxima do fluxo são utilizados para medir a desaceleração. Os intervalos de tempo entre sístoles (ITS) podem ser obtidos pelos perfis de fluxo das válvulas aórtica e pulmonar. O tempo de ejeção do ventrículo esquerdo (TEVE) também designado por tempo de fluxo, é medido desde o início até ao fim do fluxo, ao nível da linha basal. O tempo até atingir a velocidade máxima (TVM) é medido desde o início do fluxo até ao pico da curva espectral. O rácio TVM/TEVE é usado para produzir uma variável que indica a fracção de tempo necessária para se atingir a velocidade máxima do fluxo (Boon, 2006b).

O período de pré-ejeção (PPE) corresponde ao intervalo de tempo decorrente entre o início da despolarização do VE (início do complexo QRS) até ao início do fluxo sistólico (abertura da válvula aórtica) (Nyland & Mattoon, 2002).

A relação PPE/TEVE é geralmente um componente importante na avaliação do funcionamento sistólico, uma vez que anula a variabilidade da frequência cardíaca. Além disso, já que uma melhoria da função do VE leva a uma diminuição do PPE e a um aumento do TEVE, o rácio varia mais do que qualquer um dos seus componentes (Nyland & Mattoon, 2002).

O tempo que decore desde o final da ejeção ventricular até à abertura da válvula mitral é o período de relaxamento isovolúmico (PRIV). Neste período, não ocorrem diferenças de volume e todas as válvulas estão fechadas, mas as pressões descem e o miocárdio relaxa. Um aumento deste período é frequentemente reflexo de atraso no relaxamento muscular,

podendo também ser afectado por aumento da pressão sistólica aórtica ou por diminuição da pressão intra-atrial esquerda (Boon, 2011). O rácio E/PRIV permite uma boa predição da pressão do VE no final da diástole (PVEFD) (Schober et al, 2008). O valor da PVEFD é uma medida determinante do trabalho cardíaco e pode permitir identificar pacientes com maior risco de desenvolvimento de sintomas clínicos de insuficiência cardíaca (Mielniczuk, 2007).

Quando uma velocidade de fluxo anormal é identificada entre duas áreas cardíacas, o *doppler* espectral pode ser usado para determinar a diferença de pressão entre as câmaras ou vasos em questão. Este princípio baseia-se na lei da conservação de energia descrito por Bernoulli. Se um volume constante de sangue flui, de uma câmara para outra, através de uma área obstruída, a velocidade do fluxo aumenta, tornando-se um jacto turbulento na câmara distal à obstrução. A variação de velocidade que ocorre é directamente proporcional à variação de pressão (gradiente de pressão) entre as duas áreas. A conservação de energia deve-se ao facto de a energia potencial da câmara proximal (pressão) ser convertida em energia cinética (velocidade) na área obstruída e na câmara distal. A Equação de Bernoulli que traduz este princípio é complexa, e tem em conta factores como a aceleração convectiva, a aceleração do fluxo e o atrito. Em termos práticos, a equação pode ser simplificada, ignorando a aceleração do fluxo e o atrito, para ser mais facilmente aplicada na clínica. A equação de Bernoulli simplificada traduz-se na seguinte expressão: $P_1 - P_2 = 4 (V_2^2 - V_1^2)$, em que P_1 é a pressão proximal à lesão, P_2 é a pressão distal à lesão, V_1 é a velocidade de fluxo proximal à lesão e V_2 é a velocidade de fluxo distal à lesão. Na maioria das situações clínicas, a V_2 é muito superior à V_1 , sendo esta última geralmente ignorada da equação, sem gerar um erro significativo. Assim, conclui-se que o gradiente de pressão através de uma lesão restritiva é igual a $4V_2^2$, em que V_2 é medida directamente através do *doppler* espectral. Embora esta equação seja frequentemente utilizada para avaliar lesões estenóticas, ela pode também ser aplicada na medição de gradientes de pressão em válvulas com refluxo e *shunts* (Boon, 2006b, Nyland & Mattoon, 2002).

Os perfis de fluxo aórtico são negativos e têm uma rápida aceleração e uma lenta desaceleração; deste modo, o espectro adquire uma forma assimétrica. A velocidade máxima deve ser atingida durante o primeiro terço da sístole. As velocidades máximas obtidas com *doppler* contínuo e com *doppler* pulsátil são ligeiramente diferentes, o que se pode atribuir a uma pequena alteração na angulação do feixe. A velocidade do fluxo é afectada pela frequência cardíaca, sendo que frequências cardíacas maiores levam a velocidades máximas e médias superiores (Boon, 2006b).

Os perfis de fluxo pulmonar são negativos, em qualquer plano, à semelhança dos fluxos aórticos. Contudo, ao contrário dos perfis aórticos, os fluxos pulmonares têm perfis simétricos, com taxas de aceleração e desaceleração muito semelhantes. A velocidade máxima é atingida aproximadamente a meio da sístole. A velocidade máxima do fluxo pulmonar é inferior à velocidade máxima aórtica devido à menor resistência ao fluxo

existente na rede pulmonar. O período de ejeção pulmonar é ligeiramente superior e o período de pré-ejeção é inferior, quando comparados com os valores aórticos, uma vez que a pós-carga é menor. A respiração afecta os fluxos no coração direito. O aumento do retorno venoso associado à inspiração provoca um aumento da velocidade do fluxo pulmonar. À semelhança do que ocorre no coração esquerdo, também do lado direito se regista um aumento de velocidade associado a um aumento da frequência cardíaca (Boon, 2006b).

Os perfis de fluxo da válvula mitral (Figura 8) são sempre positivos, qualquer que seja o plano utilizado. Quando a frequência cardíaca é suficientemente baixa (<125 bpm), o espectro do fluxo é exibido em duas fases de enchimento ventricular, distinguindo-se assim, as ondas “e” e “a”. A onda “e” corresponde ao rápido enchimento ventricular e deve possuir uma velocidade superior à onda “a”, deste modo, o rácio e/a é sempre superior a 1 (Oyama, 2004). O aumento do fluxo associado à contracção atrial, em animais com frequências cardíacas baixas, aumenta o valor da onda “a”, diminuindo a diferença entre as duas fases e fazendo com que o rácio se aproxime de 1. Frequências cardíacas elevadas também levam a um rácio e/a próximo de 1, uma vez que há uma diminuição do valor da onda “e” devido ao menor enchimento ventricular que se processa na fase rápida, enquanto a onda “a” aumenta devido ao aumento do fluxo associado à contracção atrial, causado pelo aumento do volume remanescente no átrio após a fase de enchimento rápido (Boon, 2006b). O perfil de fluxo da válvula mitral permite a avaliação da função distólica. Se a função distólica está comprometida, os padrões de fluxo alteram-se. A onda “e” de pacientes com alteração do relaxamento ventricular é menor que a da onda “a”, sendo o rácio “e/a” inferior a 1. Um padrão restritivo de enchimento ventricular, a longo prazo, caracteriza-se por aumento da onda “e” e uma diminuição da onda “a”, o rácio é, deste modo, muito superior a 1 (Oyama, 2004).

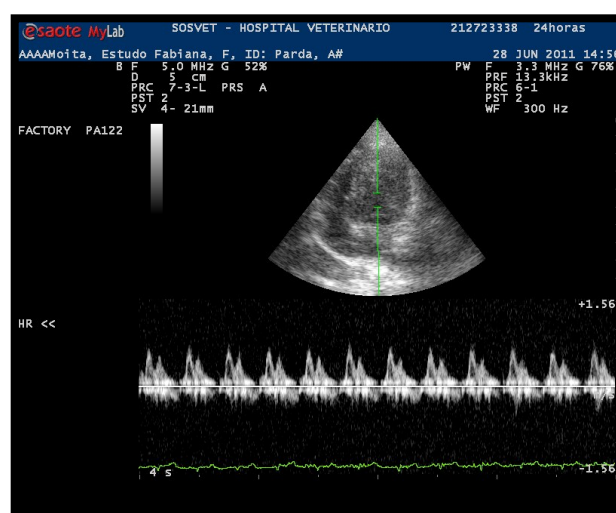


Figura 8 –Modo Doppler pulsátil: Avaliação do fluxo da válvula mitral.

Os perfis de fluxo da tricúspide são semelhantes aos perfis de fluxo da mitral; contudo as velocidades são inferiores. A velocidade da onda “e” da tricúspide aumenta na inspiração e

diminui na expiração, deste modo, o rácio e/a é maior na inspiração. O rácio pode mesmo ser inferior a 1 em determinadas condições. Tal como ocorre na válvula mitral, frequências cardíacas elevadas aumentam a velocidade da onda “a” (Boon, 2006b).

Parte III – Anestésicos

3.1 Dexmedetomidina

A Dexmedetomidina é o D-isómero farmacologicamente activo da Medetomidina (Tranquilli et al, 2007). Estes fármacos pertencem ao grupo dos agonistas dos receptores α -adrenérgicos sendo altamente específicos para os receptores α_2 (Tranquilli et al, 2007, Plumb, 2005, Neto, 2009). Em gatos, a dexmedetomidina provoca níveis de sedação dose-dependentes e a intensidade dos seus efeitos é semelhante ao à obtida com o dobro da concentração de Medetomidina (Plumb, 2005). Nesta espécie, o início da acção farmacológica é rápido e pode ser administrado por via endovenosa (EV) e intramuscular (IM). Após a administração IM, o fármaco é rapidamente absorvido e o pico de concentração plasmática é atingido em 30 minutos. O tempo de semi-vida de eliminação, em gatos, após injeção IM, é de 1,35 horas. A eliminação ocorre por biotransformação hepática e os metabolitos inactivos são excretados por via renal (Tranquilli et al, 2007). O aumento da dose não aumenta a intensidade da sedação, mas prolonga a duração dos seus efeitos (Perkowski, 2007).

Tal como os restantes agonistas dos receptores α -adrenérgicos, a dexmedetomidina promove alterações na função cardiovascular dose-dependentes (Tranquilli et al, 2007). Os efeitos cardiovasculares podem ser descritos em duas fases. A fase inicial ocorre a nível periférico, caracterizando-se pelo aumento da resistência vascular periférica (RVP), secundário à vasoconstrição causada pela estimulação dos receptores α_2 -adrenérgicos pós-sinápticos existentes nos vasos periféricos. Este aumento da RVP pode levar a um aumento da pressão arterial, da pós-carga e do trabalho miocárdico. Numa segunda fase, a ligação aos receptores α -adrenérgicos pré-sinápticos no SNC causa uma diminuição da libertação de norepinefrina pelos terminais nervosos, diminuindo a estimulação simpática a nível cardíaco. Assim, ocorre uma pronunciada diminuição da frequência e do débito cardíaco (Neto, 2009).

São descritos frequentemente bloqueios AV de segundo grau e períodos de bloqueios sinusais (Plumb, 2005), secundários à hipertensão arterial inicial e ao aumento reflexo do tónus vagal (Tranquilli et al, 2007). Em casos de bradicardia acentuada, podem registar-se extrasístoles (Plumb, 2005).

A Dexmedetomidina pode ser usada individualmente ou em combinação com outros agentes para induzir sedação, relaxamento muscular e analgesia em pacientes que serão submetidos a rápidos procedimentos clínicos ou cirúrgicos, ou como pré-medicação anestésica antes de uma anestesia geral. A combinação com outros agentes permite diminuir a dose de dexmedetomidina a administrar, diminuindo também os seus efeitos secundários. O uso da dexmedetomidina na pré-medicação facilita a administração de

anestésicos voláteis e diminui as doses necessárias para manutenção da anestesia (Plumb, 2005).

3.2 Quetamina

A quetamina é um fármaco dissociativo de rápida acção (Plumb, 2005), sendo um potente analgésico em concentrações plasmáticas subanestésicas. A quetamina é inibidora do GABA, podendo também inibir a serotonina, a norepinefrina e a dopamina (Plumb, 2005). Pode ser administrada em gatos, por via IM, sendo recomendada a dose de 10 a 20 mg/Kg (Plumb, 2005). Aumentando a dose, é possível aumentar a duração da anestesia, mas não a intensidade (Lukasik, 1999). Uma vez que não promove o relaxamento muscular, não deve ser usada individualmente para indução anestésica antes de um procedimento cirúrgico. Pode ser utilizada individualmente ou em combinação com outros agentes na contenção química de animais que serão submetidos a procedimentos de diagnóstico (Perkowski, 2007).

Após injeção IM, no gato, os níveis máximos de concentração plasmática são atingidos ao fim de 10 minutos. A quetamina é metabolizada no fígado (Plumb, 2005) e os metabolitos são excretados na urina e na biliar (Perkowski, 2007). O tempo de semi-vida de eliminação é de 1 hora (Plumb, 2005).

Os efeitos cardiovasculares dos agentes dissociativos são dependentes da dose (Perkowski, 2007) e caracterizam-se pela estimulação indirecta do aparelho cardio-circulatório (Tranquilli et al, 2007). A estimulação simpática conduz ao aumento da frequência cardíaca, da pressão sanguínea e do débito cardíaco. Normalmente, os efeitos hipertensivos predominam, excepto quando são usadas grandes doses do anestésico (Perkowski, 2007). Embora não seja um dado consistente, em alguns casos pode também registar-se um aumento da RVP (Plumb, 2005).

O efeito directo da Quetamina no miocárdio não foi ainda completamente caracterizado. Foi sugerido (Cook et al) que a causa predominante para o efeito inotrópico positivo é a inibição da reabsorção das catecolaminas a nível sináptico, conduzindo à estimulação dos β -adrenoreceptores. Contudo, caso o sistema nervoso simpático esteja inibido, por algum motivo (p.e. uso concomitante de outros anestésicos, insuficiência cardíaca) a quetamina, provoca um efeito inotrópico negativo directo e dependente da dose (Tranquilli et al, 2007).

3.3 Butorfanol

O Butorfanol é um antagonista-agonista sintético parcial dos receptores de opiáceos do tipo OP3 (μ), sendo também um agonista dos receptores OP2 (κ) (Tranquilli et al, 2007, Perkowski, 2007). Assim, é um antagonista competitivo dos receptores μ , mas exerce a sua acção analgésica devido à acção como agonista dos receptores κ . A utilização deste fármaco como constituinte da pré-medicação anestésica é frequente (Tranquilli et al, 2007).

Em gatos, o butorfanol, pode ser administrado por via intramuscular, sendo rápida e completamente absorvido. Este fármaco é metabolizado a nível hepático e os metabolitos inactivos resultantes são excretados na urina e na bília (Plumb, 2005).

Apesar de possuir menos efeitos secundários a nível cardiovascular, em relação aos restantes analgésicos opiáceos, o butorfanol, pode provocar uma diminuição da frequência cardíaca, secundária ao aumento do tónus parassimpático, e uma diminuição moderada da pressão arterial (Clutton, 1999).

Estudo Clínico

Objectivos

A manutenção da integridade cardiovascular é de extrema importância, uma vez que alterações a este nível podem comprometer a vida do animal. Qualquer protocolo anestésico, por interferir com a função cardiovascular, requer cuidados específicos, entre os quais uma avaliação pré-anestésica e monitorização durante e após a anestesia, que incluam os parâmetros cardiovasculares.

A combinação de dexmedetomidina, quetamina e butorfanol é frequentemente utilizada em medicina veterinária para induzir a anestesia, em gatos. As vantagens da sua utilização incluem indução e recuperação fáceis e rápidas, com bons níveis de analgesia e um excelente relaxamento muscular. Além disso, a adição de um opiáceo tem a grande vantagem de permitir uma boa analgesia, quando os efeitos da dexmedetomidina são revertidos pelo atipamezole. A via intramuscular é a via de eleição para administração destes fármacos.

Este protocolo deve ser evitado em animais com alterações no exame pré-anestésico, em mau estado geral e em situações de trauma e urgência, pelo facto de potenciar os problemas subjacentes e permitir um agravamento da situação. Como alternativa, podem ser usados fármacos com efeitos no aparelho cardio-circulatório menos relevantes. Uma possibilidade é a combinação de uma benzodiazepina (midazolam), um opiáceo (buprenorfina) e etomidato.

Este estudo pretende determinar os efeitos que o protocolo apresentado provoca no aparelho cardiovascular a nível da pressão arterial, da actividade eléctrica do coração e na função cardíaca avaliada através de parâmetros ecocardiográficos, tendo como objectivo alertar para a necessidade de uma avaliação pré-anestésica rigorosa e para uma melhor selecção do protocolo a utilizar. O uso de um volume constante de cada um dos fármacos (0,3 mL – dexmedetomidina; 0,2 mL – Quetamina; 0,1 mL – Butorfanol) é frequente, em gatos, uma vez que diminui a probabilidade de erros no doseamento. Foi estabelecida uma relação entre o peso do animal e a ocorrência de alterações significativas, com vista a prever a segurança deste método.

Material e métodos

Deste estudo fizeram parte doze felídeos de ambos os sexos (cinco machos e sete fêmeas), com idades compreendidas entre 7 meses e 3 anos e de diferentes raças (dez europeu comum, um siamês e um azul russo). O peso de cada animal encontra-se entre os 2,1Kg e os 5Kg, com uma média de 3,3Kg (Anexo I). Após o exame de estado geral, todos os animais aparentavam encontrar-se clinicamente saudáveis.

Cada animal foi submetido a uma avaliação cardíaca pré-anestésica composta por medição da pressão arterial, ecocardiografia e electrocardiograma. Procedeu-se depois à

administração de 0,3mL de dexmedetomidina, 0,2mL de quetamina e 0,1 mL de butorfanol, por via intramuscular. Todos os fármacos foram misturados numa mesma seringa (1mL) imediatamente antes da administração. Dez minutos após a indução anestésica, foi repetida a avaliação cardíaca. Os resultados obtidos antes e após a anestesia encontram-se em anexo (Anexo II e III).

Os animais foram ainda medicados pré-cirurgicamente com anti-inflamatório não esteróide (Robenaxicob) e com antibiótico (Amoxicilina – Ácido Clavulânico).

A medição da pressão arterial foi feita pelo método oscilométrico com recurso a um aparelho medVET memodiagnostic. Foram tidos em conta os valores da pressão sistólica, diastólica e média de três medições consecutivas.

Foi realizada uma ecocardiografia transtorácica e electrocardiograma simultâneo, com recurso a um ecógrafo *MyLab30 esaote*, utilizando uma sonda *phased array* de 5 a 7,5 MHz. A avaliação ecocardiográfica foi feita com os pacientes posicionados em decúbito lateral direito e esquerdo. Com esta avaliação pretendeu-se recolher informação acerca das dimensões das estruturas internas, em diferentes fases do ciclo cardíaco, caracterizar os fluxos valvulares e determinar parâmetros de avaliação da função cardíaca.

Para este estudo foram tidos em conta os resultados dos seguintes parâmetros: pressão arterial sistólica, média e diastólica; dimensão átrio esquerdo, aorta e rácio AE/Ao; velocidade das ondas E e A do fluxo mitral e rácio E/A; PRIV e rácio E/PRIV; fluxo aórtico e pulmonar; SIV em sístole e diástole; diâmetro do VE em sístole e em diástole; espessura da parede livre do VE em sístole e em diástole; presença de refluxos valvulares; fracção de encurtamento; frequência cardíaca e presença de arritmias

O ECG, além uma referência temporal, permitiu ainda a avaliação da frequência e ritmo cardíacos.

A análise estatística dos dados foi realizada através do SPSS. Dada a reduzida amostra, a normalidade da população foi testada para cada variável (Anexo IV). As variáveis com distribuição normal foram analisadas com recurso a testes paramétricos (teste t). O nível de significância foi estabelecido em $P < 0,05$.

Resultados e Discussão

Após a análise dos dados verificou-se que a pressão sistólica, a velocidade da onda E mitral, o fluxo pulmonar, o diâmetro do VE, em sístole e em diástole, a espessura da parede livre do VE e a fracção de encurtamento apresentam distribuição normal, tendo-se verificado os seguintes resultados após a análise estatística (Tabela 2).

A hipótese nula (H_0) foi definida como ausência de alteração nas médias de cada parâmetro antes e depois da anestesia; e a hipótese alternativa (H_1) foi definida como ocorrência de variação nas médias de cada parâmetro, antes e depois da anestesia. Nos casos em que a significância é menor que $P (0,05)$ a hipótese nula é rejeitada, isto é, conclui-se que ocorreu uma variação estatisticamente significativa.

Paired Samples Test									
		Paired Differences					T	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower	Upper			
Pair 1	PS antes PS depois	-12,583	20,848	6,018	-25,829	0,663	-2,091	11	0,061
Pair 2	Vel. E antes Vel. E depois	0,14167	0,11700	0,03377	0,06733	0,21600	4,195	11	0,001
Pair 3	DVEd antes DVEd depois	-0,09667	0,20878	0,06027	-0,22932	0,03598	-1,604	11	0,137
Pair 4	DVEs antes DVEs depois	-0,32583	0,20016	0,05778	-0,45301	-0,19866	-5,639	11	0,000
Pair 5	PLVEs antes PLVEs depois	0,10700	0,12037	0,03807	0,02089	0,19311	2,811	9	0,020
Pair 6	FE antes FE depois	16,667	9,039	2,609	10,924	22,410	6,388	11	0,000

Tabela 10- Resultados da análise estatística através do teste t (teste à diferença das médias em amostras emparelhadas) PS- Pressão sistólica; Vel. E – Velocidade da onda E mitral; DVEd- Diâmetro do ventrículo esquerdo em diástole; DVEs- Diâmetro do ventrículo esquerdo em sístole; PLVEs – parede livre do ventrículo esquerdo em sístole ; FE- fração de encurtamento.

Note-se que, dos parâmetros avaliados, apenas na pressão sistólica e no diâmetro do ventrículo esquerdo em diástole não ocorreram alterações estatisticamente significativas (significância maior que 5%). As variações apresentadas nas médias de cada parâmetro podem ser observadas na tabela 3.

Statistics			
	N		Mean
	Valid	Missing	
Pressão Sistólica antes (mmHg)	12	0	136,75
Pressão Sistólica depois (mmHg)	12	0	149,33
Velocidade onda E mitral antes (m/s)	12	0	0,7125
Velocidade onda E mitral depois (m/s)	12	0	0,5708
Fluxo Pulmonar antes	11	1	0,8445
Fluxo Pulmonar depois	12	0	0,4558
Diâmetro VE diástole antes (cm)	12	0	1,5242
Diâmetro VE diástole depois (cm)	12	0	1,6208
Diâmetro VE sístole antes (cm)	12	0	0,8708
Diâmetro VE sístole depois (cm)	12	0	1,1967
PLVE sístole antes (cm)	10	2	0,5840
PLVE sístole depois (cm)	10	2	0,4770
Fracção de Encurtamento antes (%)	12	0	43,25
Fracção de Encurtamento depois (%)	12	0	26,58

Tabela 11- Variação das médias registadas em cada parâmetro.

Para as variáveis que não apresentam distribuição normal, optou-se pela realização de um teste não paramétrico, o teste de Wilcoxon. Para tal, a hipótese nula foi reformulada e definida como ausência de alteração na mediana de cada parâmetro antes e depois da anestesia; e a hipótese alternativa foi definida como ocorrência de uma alteração,

estatisticamente relevante, de cada parâmetro antes e depois da indução anestésica. Os resultados deste teste apresentam-se na tabela 4.

Test Statistics		
	Z	Sig. (2-tailed)
Pressão Média depois (mmHg) - Pressão Média antes (mmHg)	-2,827	0,005
Pressão diastólica depois (mmHg) - Pressão diastólica antes (mmHg)	-2,867	0,004
Atrio esquerdo depois (cm) - Atrio esquerdo antes (cm)	-0,510	0,610
Aorta depois (cm) - Aorta antes (cm)	-0,196	0,844
Rácio AE/Ao depois - Rácio AE/Ao antes	-1,021	0,307
Rácio E/PRIV depois - Rácio E/PRIV antes	-2,803	0,005
Velocidade onda A mitral depois (m/s) - Velocidade onda A mitral antes (m/s)	-2,312	0,021
Rácio E/A depois - Rácio E/A antes	-0,314	0,754
PRIV depois (ms) - PRIV antes (ms)	-1,863	0,063
Fluxo Aórtico depois - Fluxo Aórtico antes	-3,064	0,002
SIV diástole depois (cm) - SIV diástole antes (cm)	-0,356	0,722
SIV sístole depois (cm) - SIV sístole antes (cm)	-0,746	0,456
PLVE diástole depois (cm) - PLVE diástole antes (cm)	-1,591	0,112
Frequência Cardíaca depois (bpm) - Frequência Cardíaca antes (bpm)	-2,826	0,005

Tabela 12- Resultados da análise estatística através do teste não paramétrico de Wilcoxon.

Pelo teste de Wilcoxon, identificaram-se variações relevantes ao nível das pressões arteriais média e diastólica, da velocidade da onda A, do rácio E/PRIV, do fluxo aórtico e da frequência cardíaca. Por não haver uma distribuição normal, este teste recorre à comparação das medianas de cada parâmetro. As variações ocorridas encontram-se registadas na tabela 5.

Statistics							
	N		Median		N		Median
	Valid	Missing			Valid	Missing	
Pressão Média antes (mmHg)	12	0	98,50	Rácio E/A antes	12	0	1,4100
Pressão Média depois (mmHg)	12	0	113,50	Rácio E/A depois	12	0	1,3700
Pressão diastólica antes (mmHg)	12	0	76,00	PRIV antes (ms)	12	0	32,00
Pressão diastólica depois (mmHg)	12	0	92,00	PRIV depois (ms)	10	2	38,50
Atrio esquerdo antes (cm)	12	0	0,9850	Fluxo Aórtico antes	12	0	0,8650
Atrio esquerdo depois (cm)	12	0	0,9550	Fluxo Aórtico depois	12	0	0,5250
Aorta antes (cm)	12	0	0,7750	SIV diástole antes (cm)	12	0	0,35
Aorta depois (cm)	12	0	0,7600	SIV diástole depois (cm)	12	0	0,3700
Rácio AE/Ao antes	12	0	1,2600	SIV sístole antes (cm)	12	0	0,5250
Rácio AE/Ao depois	12	0	1,2800	SIV sístole depois (cm)	12	0	0,4950
Rácio E/PRIV antes	12	0	2,17200	PLVE diástole antes (cm)	10	2	0,3550
Rácio E/PRIV depois	10	2	1,48050	PLVE diástole depois (cm)	10	2	0,3200
Velocidade onda A mitral antes (m/s)	12	0	0,4900	Frequência Cardíaca antes (bpm)	12	0	170,00
Velocidade onda A mitral depois (m/s)	12	0	0,3850	Frequência Cardíaca depois (bpm)	12	0	113,00

Tabela 13 – Variação da mediana registada em cada parâmetro.

É de salientar que os valores alterados no exame após a anestesia ultrapassam os limites de referência (Anexo V), implicando um maior risco anestésico.

Tendo em conta os valores obtidos, é possível constatar que ocorre um aumento das pressões arteriais diastólica e média, sem que se registre um aumento da pressão sistólica. Sabe-se que a estimulação dos receptores α -adrenérgicos leva a um aumento da resistência vascular periférica, com consequente aumento da pressão arterial. Também a quetamina tem, numa primeira fase, e nas doses utilizadas, um efeito hipertensor, justificando deste modo, o aumento nas pressões arteriais diastólica e média observados. Ao efeito ligeiramente hipotensor do butorfanol sobrepõem-se, assim, os efeitos da quetamina e dexmedetomidina.

Os resultados obtidos permitem identificar diminuições significativas nos fluxos transvalvulares aórtico e pulmonar. Esta diminuição é uma provável consequência de uma menor contractilidade muscular cardíaca, evidenciada também pela dilatação registada na câmara ventricular esquerda. Reflexo de um maior relaxamento muscular cardíaco e diminuição da contractilidade é ainda a diminuição da espessura da parede livre do VE. Estas alterações explicam o facto de não ocorrer um aumento da pressão sistólica, associado ao aumento das pressões média e diastólica.

Quando a dexmedetomidina se liga aos receptores α -adrenérgicos do SNC, provoca uma diminuição da libertação de noradrenalina pelos terminais nervosos, ocorrendo deste modo, uma diminuição da estimulação simpática, a nível cardíaco. O efeito inotrópico negativo causado pela acção dos agonistas α_2 anula o efeito positivo da quetamina.

Devido a um aumento do relaxamento cardíaco e a uma menor retracção elástica do ventrículo após a sístole, o gradiente de pressão que se gera entre o átrio e o ventrículo é inferior ao normal, justificando deste modo a diminuição da velocidade da onda E observada. A diminuição da onda A pode ser explicada pela diminuição da eficácia da contracção atrial no enchimento activo do VE. O rácio E/PRIV encontra-se também diminuído devido, provavelmente, à diminuição da velocidade da onda E.

O aumento do tónus vagal provocado pela administração da dexmedetomidina e potenciado pela acção do butorfanol, explica a diminuição da frequência cardíaca registada, sobrepondo-se ao efeito taquicardizante da quetamina.

Foi ainda identificada a presença de refluxos transvalvulares no exame realizado após a anestesia: todos os animais apresentaram refluxo mitral, oito apresentaram refluxo aórtico, sete animais apresentaram refluxo na válvula tricúspide e dois registaram refluxo pulmonar.

A presença de refluxos transvalvulares não se correlaciona com o peso, nem com a superfície corporal do animal (Anexo VI). Não foi possível correlacionar o peso e a superfície corporal com a velocidade do refluxo pulmonar, uma vez que só se registaram dois casos.

Os refluxos transvalvulares que ocorrem durante a anestesia podem ter relação com as alterações de contractibilidade do músculo cardíaco e consequentemente da zona dos músculos papilares e com a variação da diferença de pressões entre átrios, ventrículos e grandes vasos (aorta e pulmonar).

Para além da bradicardia, existiram 3 animais que durante a segunda ecocardiografia exibiram alterações ao ritmo sinusal com presença de batimentos ectópicos, dois com origem no ventrículo esquerdo e um no ventrículo direito.

Estas alterações podem estar associadas a patologia cardíaca pré-existente não diagnosticada, a uma menor perfusão do miocárdio ou à diminuição da frequência cardíaca.

Conclusões

Os resultados obtidos com o estudo apresentado sugerem que o protocolo utilizado induz alterações significativas na função sistólica e na pressão arterial e potencia o aparecimento de arritmias e refluxos valvulares.

Deste modo, apesar de extremamente prático e eficaz na indução anestésica e controlo de dor em cirurgias com níveis de dor moderados, os efeitos hemodinâmicos que causa implicam que este protocolo não deva ser aplicado indiscriminadamente em todos os animais. Pelo contrário, antes da sua administração deve realizar-se uma avaliação pré-anestésica, que deve incluir, além de um exame de estado geral minucioso e de uma auscultação cuidada, uma medição da pressão arterial e um electrocardiograma. Idealmente, se existir uma suspeita de patologia cardíaca, a avaliação deve ainda incluir a realização de uma ecocardiografia.

Uma vez que, mesmo em animais sem alterações no exame pré-anestésico, se registam alterações cardiovasculares significativas, uma avaliação normal não dispensa uma monitorização cuidada no período intra-operatório e pós-operatório. Os parâmetros de monitorização incluem, uma vez mais, a medição da pressão arterial e um ECG contínuo.

Um estudo mais abrangente e pormenorizado, seria interessante, para que se pudessem definir os índices de morbilidade e mortalidade associados à utilização deste protocolo, bem como conhecer as suas acções em indivíduos com alterações cardiovasculares prévias. Seria ainda importante avaliar o comportamento hemodinâmico ao longo e após a anestesia, determinando a duração dos efeitos identificados.

Bibliografia

- Adamantos, S. (2008) Monitoring modalities in critical care [versão electrónica]. In *Proceedings of European Veterinary Conference Voorjaarsdagen*, Amsterdão, Holanda 24 - 26 Abril, 2008. Acedido em: 12/08/11. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2008/critical/66.pdf>
- Bonagura, J.D., Miller, M.W., Darke, P.G. (1998) Doppler echocardiography I. In *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Advances in cardiovascular diagnostics and therapy*, vol. 28 (6) 1325-1360
- Bonagura, J.D., Miller, M.W. (1998) Doppler echocardiography II. In *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Advances in cardiovascular diagnostics and therapy*, vol. 28 (6) 1325-1360
- Boon, J. A. (2006a) A look at cardiac function through Echocardiography [versão electrónica]. In *proceedings of International veterinary emergency and critical care symposium 2006* Acedido em: 04/11/2011 Disponível em: <http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=iveccs2006&PID=pr14167&O=VIN>
- Boon, J. A. (2006b). *Manual of veterinary echocardiography*. (2nd ed.). Oxford: Blackwell Publishing.
- Boon, J. A. (2011). *Veterinary Echocardiography*. (2nd ed.). Oxford: Wiley-Blackwell.
- Boswood, A. (2007). ECG interpretation [versão electrónica]. In *Proceedings of World Small Animal Veterinary Association*. Sidney 2007. Acedido em: 09/11/2011 Disponível em: http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2007/pdf/81_20070504000454_abs.pdf
- Brown, S.A. (2007) Diagnosis of Systemic Hypertension [versão electrónica]. In *Proceedings of North American Veterinary Conference*, Acedido em 08/08/2011 Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/SAE/230.asp?LA=1>
- Brown, S.A., Henik, R.A. (1998) Diagnosis and treatment of systemic hypertension. In *The Veterinary Clinics of North America- Small Animal Practice: Advances in cardiovascular diagnostics and therapy*, vol. 28 (6) 1481-1494
- Burnstock, G. (1981) Neurotransmitters and trophic factors in autonomic nervous system [versão electrónica]. In *Journal of Physiology* 313.1-35. Acedido em:22/11/2011 Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1274434/pdf/jphysiol00704-0010.pdf>
- Clutter, R.E. (1999) Cardiopulmonary disease. Gleed, R., Seymour, C. (eds.) In *BSAVA Manual of small animal anesthesia and analgesia*. Quedgeley, Gloucester
- Couto, G., Nelson, R. (2010) *Medicina interna de pequenos animais*. (4^a ed.) Rio de Janeiro: Elsevier
- Cunningham, J.G. (2004) *Tratado de fisiologia veterinária*. (3^a ed.) Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Fahim, M. (2003) Cardiovascular sensory receptors and their regulatory mechanisms [versão electrónica]. In *Indian Journal of Physiology and Pharmacology*, Acedido em 12/08/2011 Disponível em: http://www.ijpp.com/vol47_2/vol47_no2_review.pdf

- Fawzy, A., Pool, J.L. (2002) Part 1: The physiology and function of the alfa-adrenergic nervous system [versão electrónica]. In *Medscape education*. Acedido em: 22/11/2011 Disponível em: <http://www.medscape.org/viewarticle/440787>
- French, A. (2008) Arrhythmias: Recognition and treatment [versão electrónica]. In *Proceedings of 33rd World Small Animal Veterinary Congress*. Dublin 2008 Acedido em: 09/11/2011 Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2008/lecture4/20.pdf?LA=1>
- Flewitt, J.A., Hobson T.N., Wang, J. Jr, Johnston C.R., Shrive N.G., Belenkie, I., Parker K.H., Tyberg J.V. (2007) Wave intensity analysis of left ventricular filling: application of windkessel theory [versão electrónica]. In *American Journal of Physiology. Heart and Circulation physiology* Jun 292(6):H2817-23. Epub 2007 Feb 2. Acedido em: 02/11/2011 Disponível em: <http://ajpheart.physiology.org/content/292/6/H2817.long>
- Ford, R.B., Mazzaferro, E.M. (2006) *Kirk and Bister's Handbook of veterinary procedures and emergency treatment*. (8th ed.) New York: Elsevier
- Fossum, T. (2007) *Small Animal Surgery*. (3rd ed.) Philadelphia: Mosby Elsevier
- Hess, D.R., Fink, J.B., Venkataraman, S.T., Kim, I.K., Myers, T.R., Tano, B.D. (2006) The history and physics of heliox [versão electrónica]. In *Respiratory care* Jun;51(6):608-12 Acedido em: 03/11/2011 Disponível em: <http://www.rcjournal.com/contents/06.06/06.06.0608.pdf>
- Hilton, S.M. (1982) The defense-arousal system and its relevance for circulatory and respiratory control [resumo]. In *The Journal of Experimental Biology*. Acedido em: 28/11/2011 Disponível em: <http://jeb.biologists.org/content/100/1/159.short>
- Kealy K., McAllister H. (2000) *Diagnostic radiology & ultrasonography of the dog and cat*. (3rd ed.) Philadelphia: Editora W. B. Saunders
- Kittleston, M.D., Kienle, R. D. (1998) Normal clinical cardiovascular physiology – ultrastructure of cardiac muscle [versão electrónica]. In *Small animal cardiovascular medicine textbook* acedido em: 07/11/2011 Disponível em: <http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=SACARDIO&Category=1446&PID=10577&O=VIN>
- Kienle, R.D. (1998) Echocardiography- Normal examinations [versão electrónica]. In *Small animal cardiovascular medicine textbook*. Acedido em: 12/11/2011 Disponível em: <http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=SACARDIO&Category=1751&PID=11458&O=VIN>
- Kinsella, S.M., Tuckey, J.P. (2003) Perioperative bradycardia and asystole: relationship to vasovagal syncope and Bezold-Jarish reflex [versão electrónica]. In *British Journal of anaesthesia*. Acedido em: 28/11/2011 Disponível em: <http://bja.oxfordjournals.org/content/86/6/859.full.pdf+html>
- Klabunde, R.E. (2007) Vascular smooth muscle contraction and relaxation. [versão electrónica]. In *Cardiovascular Physiology Concepts*. Acedido em 25/09/2011. Disponível em: <http://www.cvphysiology.com/Blood%20Pressure/BP026.htm>
- Luís, J.P.S. (2000a) Fundamentos e Conceitos Básicos de Ecocardiografia em Cão e Gato. In *Médico Veterinário*, 62, 3-14

- Luís, J.P.S. (2000b) Preceitos Básicos de Ecocardiografia em Modo M Aplicado às Pequenas Espécies. *Veterinária Técnica* Agosto. 42-48
- Lukasic, V.M., (1999) Premedication and sedation. Gleed, R., Seymour, C. (eds.) In *BSAVA Manual of small animal anesthesia and analgesia*. Quedgeley, Gloucester
- Luna, A.B., Guindo, J., Homs, E., Madoery, C., Lamic, R., Iturralde, P. (1991) Active and passive rhythms as an explanation of bigeminal rhythm with similar P waves [versão electrónica]. In *Chest* 1991;99;735-736. Acedido em 07/11/2011. Disponível em: <http://chestjournal.chestpubs.org/content/99/3/735.long>
- Marks, S.L., Abbott, J.A. (1998) Critical care cardiology. In *The Veterinary Clinics of North America- Small Animal Practice: Advances in cardiovascular diagnostics and therapy*, vol. 28 (6) 1567-1594
- Mannion, P. (Ed). (2006) *Diagnostic ultrasound in small animal practice*, Oxford: Blackwell Publishing.
- Mebazaa, A., Martin, L.D., Robotham, J.L., Maeda, K., Gabrielson, E.W., Wetzel, R.C. (1993) Right and left ventricular cultured endocardial endothelium produces prostacyclin and PGE2 [versão electrónica]. In *Journal of molecular and cellular cardiology* acedido em 29/10/2011 Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8510168>
- Mielniczuk, L.M., Lamas, G.A., Flaker, G.C., Mitchell, G., Gersh, B.J., Moye, L.A., Rouleau, J.L., Rutherford, J.D., Pfeffer, M.A. (2007) Left ventricular end diastolic pressure and risk of subsequent heart failure in patients following an acute myocardial infarction [resumo]. In *Congestive Heart Failure* 13 (4): 209-214. Acedido em: 21/11/2011 Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17673873>
- Mohrman, D.E., Heller, L.J., (1991) *Cardiovascular physiology*. (3rd ed.) Nova Iorque: McGraw-Hill
- Neto, F.J.T (2009) Dexmedetomidine: A new alpha-2 agonist for small animal practice [versão electrónica]. In *Proceedings of 34th World Small Animal Veterinary Congress*. São Paulo, Brazil. Acedido em: 04/09/2011 Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2009/lecture2/9.pdf?LA=1>
- Nyland, T.G, Mattoon, J.S., (2002) *Small animal diagnostic ultrasound*. (2nd ed.). Philadelphia: WB Saunders Co.
- Opie, L.H. (1998) *The heart: Physiology from cell to circulation*. (3rd ed.) Nova Iorque: Lippincott- Raven.
- Oyama, M.A. (2004) Advances in echocardiography. In *The Veterinary Clinics of North America- Small Animal Practice: Current Issues in Cardiology*. 34, 1083-1104.
- Perkowski, S.Z. (2007) Pros and Cons of Medetomidine as Part of the Anesthetic Protocol [versão electrónica]. In *Proceedings of North American Veterinary Conference*, Acedido em: 04/09/2011 Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/SAE/027.asp?LA=1>
- Pinnel, J., Turner, S., Howell, S. (2007). Cardiac muscle physiology. [versão electrónica]. In *Continuing education in anesthesia, critical care & pain*. Vol 7 (3) 85-88. Acedido em 24/11/2011. Disponível em: <http://ceaccp.oxfordjournals.org/content/7/3/85.full.pdf+html>

- Plumb, D.C. (2005) *Plumb's veterinary drugs handbook*. (5th ed.) Cambridge: Blackwell Publishing.
- Saldivar, E., Cabrales, P., Tsai, A.G., Intaglietta, M. (2003) Microcirculatory changes during chronic adaptation to hypoxia [versão electrónica]. In *American Journal of Heart and Circulation Physiology*. Acedido em 28/11/2011. Disponível em: <http://ajpheart.physiology.org/content/285/5/H2064.full.pdf+html>
- Schober, K.E., Stern, J.A., DaCunha, D.N., Pedraza-Toscano, A.M., Shemanski, D., Hamlin, R.L. (2008) Estimation of left ventricular filling pressure by Doppler echocardiography in dogs with pacing-induced heart failure [Resumo]. Acedido em 21/11/2011 Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18466238>
- Silver, F.H., Snowhill, P.B., Foran, D.J. (2003) Mechanical behavior of vessel wall: a comparative study of aorta, vena cava and carotid artery [versão electrónica] In *Annals of biomedical engineering* Acedido em 29/10/2011 Disponível em: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12971612
- Sisson, D.D. (2004) Neuroendocrine evaluation of cardiac disease. In *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice – Current Issues in Cardiology*, 34 (1105-1126)
- Srivastava, M.B. (2010) Modulation of Gi Proteins in hypertension: role of angiotensin II and oxidative stress. In *Current Cardiology Reviews* 6(4) 298-308 Acedido em 15/11/2010 Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3083811/?tool=pubmed>
- Strickland, N.K. (1998) Advances in antiarrhythmic therapy. In *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice- Advances in cardiovascular diagnostics and therapy*, 28 (6) 1515-1546.
- Strickland, K.N. (2007). Feline and canine electrocardiographic evaluation [versão electrónica]. In *Proceedings of North American Veterinary Conference*. Acedido em: 09/11/2011 Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/SAE/066.asp?LA=1>
- Tilley, L.P., Smith, F.W.K., Oyama, M.A., Sleeper, M.M., (2008). *Manual of canine and feline cardiology*. (4th ed.) Canada: Saunders Elsevier.
- Thomas, W.P., Gaber, C.E., Jacobs, G.J., Kaplan, P.M., Lombard, C. W., Moise, N. S., Moses, B.L. (1993) Recommendations for standards in transthoracic two-dimensional echocardiography committee of the specialty of cardiology, American College of Veterinary Internal Medicine. In *Journal of Veterinary Internal Medicine* 7 (4) 247-252
- Tranquilli, W.J., Thurman, J.C., Grimm, K.A., (2007) *Lumb & Jones' veterinary anesthesia and analgesia*. (4th ed.) Oxford: Blackwell Publishing.
- Westerhof, N., Lankhaar, J.W., Westerhof, B.E. (2009) The arterial Windkessel [versão electrónica]. In *Medical and Biological Engineering & Computing* Feb;47(2):131-41. Epub 2008 Jun 10. Acedido em 01/11/2011 disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18543011>

Anexos

Anexo I

	Peso (Kg)	Área de Superfície* (m2)	Idade (meses)	Raça	Gênero
Rumi	3,05	0,2	18	Europeu Comum	Feminino
Baunilha	3,6	0,22	16	Azul Russo	Feminino
Parda	2,2	0,15	24	Europeu Comum	Feminino
Malhada	3,55	0,22	24	Europeu Comum	Feminino
Catuja	2,25	0,15	8	Europeu Comum	Feminino
Branquinha	3,9	0,24	36	Europeu Comum	Feminino
Branquinho	5	0,28	24	Europeu Comum	Masculino
Preto	3,5	0,22	12	Europeu Comum	Masculino
Saviola	3,5	0,22	7	Siamês	Masculino
Pequenina	2,1	0,15	12	Europeu Comum	Feminino
Amarelinho	3,5	0,22	24	Europeu Comum	Masculino
Faísca	3,55	0,22	12	Europeu Comum	Masculino

Tabela 14 – Caracterização da população em estudo.

* Ford & Mazzaferro, 2006

Anexo II

	Pa sistólica (mmHg)		Pa média (mmHg)		Pa diastólica (mmHg)	
	Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois
Rumi	156	171	103	124	76	98
Baunilha	161	129	106	98	77	82
Parda	136	154	95	113	73	93
Malhada	115	138	86	109	69	92
Catuja	126	157	77	90	50	54
Branquinha	134	146	103	115	81	98
Branquinho	148	159	108	123	97	103
Preto	137	149	97	110	76	88
Saviola	119	167	93	125	78	101
Pequenina	140	121	98	88	75	70
Amarelinho	137	149	105	117	83	92
Faísca	132	152	99	114	74	86

Tabela 15 – Resultados das medições da pressão arterial.

Anexo III

	AE		Ao		AE/Ao		E/PRIV		Vel E		Vel. A		E/A	
	Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois
Rumi	0,85	0,98	0,66	0,75	1,29	1,31	1,49	0,824	0,76	0,42	0,52	0,23	1,45	1,83
Baunilha	0,83	1,07	0,65	0,77	1,28	1,39	1,611		0,58	0,51	0,41	0,41	1,42	1,23
Parda	1,01	0,94	0,85	0,78	1,19	1,21	3,1	1,438	0,79	0,46	0,55	0,34	1,44	1,35
Malhada	0,99	0,94	0,73	0,78	1,36	1,21	1,118	1,078	0,57	0,55	0,5	0,45	1,14	1
Catuja	0,93	0,97	0,83	0,79	1,12	1,23	2,094	0,965	0,67	0,55	0,45	0,41	1,49	1,35
Branquinha	1,34	1,33	0,77	0,83	0,74	1,6	2,316	1,813	0,88	0,58	0,78	0,37	1,13	1,55
Branquinho	1,01	1,26	0,85	0,98	1,19	1,29	1,289	1,25	0,49	0,4	0,48	0,35	1,02	1,14
Preto	0,98	0,86	0,78	0,71	1,26	1,21	2,25	1,523	0,72	0,67	0,59	0,56	1,22	1,2
Saviola	1,22	0,93	0,83	0,72	1,47	1,29	2,563		0,82	0,76	0,62	0,55	1,32	1,39
Pequenina	0,69	0,65	0,57	0,51	1,21	1,27	3,6	2	0,9	0,72	0,3	0,4	2,34	1,81
Amarelinho	0,91	0,86	0,72	0,71	1,26	1,21	1,969	1,813	0,63	0,58	0,45	0,37	1,4	1,55
Faísca	1,12	1,05	0,78	0,62	1,44	1,69	2,313	1,585	0,74	0,65	0,33	0,24	2,27	2,708333

Tabela 16 – Resultados ecocardiograficos. AE- Atrio esquerdo; Ao- Aorta; E- Velocidade da onda E; PRIV- Período de relaxamento isovolúmico; Vel. A- Velocidade da onda A.

	PRIV		Refluxo mitral		Fluxo Ao		Refluxo Ao		Refluxo tricúspide		Fluxo pulmonar		Refluxo pulmonar	
	Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois
Rumi	51	51		1,15	0,76	0,44		1,5			0,81	0,33		
Baunilha	36	x		1,59	0,87	0,46		1,6		0,39	0,8	0,45		
Parda	25	32		1,21	0,75	0,57				0,78	1,06	0,36		
Malhada	51	51		1,15	0,83	0,44		1,5			0,63	0,4		
Catuja	32	57		0,67	0,77	0,48					0,61	0,46		
Branquinha	38	32		0,62	1,02	0,75		0,98		0,44	0,94	0,54		0,67
Branquinho	38	32		1,25	0,9	0,48		1,05		1,13	0,97	0,47		
Preto	32	44		1,17	0,87	0,78		0,59		0,88	0,95	0,54		
Saviola	32	x		3	0,94	0,86		1,2		1,13	0,92	0,55		
Pequenina	25	36		1,01	0,86	0,59					0,75	0,37		
Amarelinho	32	32		0,69	0,71	0,44		0,98		0,43	0,85	0,35		0,67
Faísca	32	41		1,19	1,09	0,57						0,65		

Tabela 8 (Continuação) – Resultados Ecocardiográficos. PRIV- Período de relaxamento isovolúmico; Ao- Aorta;

	SIV d		SIVs		DVEd		DVEs		PLVEd		PLVEs		F.Encurtamento	
	Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois
Rumi	0,21	0,4	0,53	0,55	1,56	1,57	0,85	1,19	0,28	0,31	0,53	0,34	46	24
Baunilha	0,36	0,38	0,51	0,63	1,46	1,46	1,02	0,93	0,33	0,32	0,48	0,48	30	32
Parda	0,45	0,39	0,64	0,45	1,07	1,44	0,48	1,08	0,36	0,37	0,62	0,43	55	25
Malhada	0,32	0,28	0,41	0,37	1,35	1,59	0,83	1,33					39	16
Catuja	0,29	0,22	0,51	0,34	1,66	1,81	1,05	1,4	0,31	0,25	0,49	0,34	37	31
Branquinha	0,38	0,42	0,72	0,53	1,96	1,93	1,22	1,46	0,43	0,32	0,7	0,52	38	24
Branquinho	0,38	0,59	0,52	0,74	1,42	1,81	0,93	1,36	0,44	0,33	0,62	0,77	35	25
Preto	0,26	0,31	0,44	0,46	1,79	1,39	0,9	0,95					50	31
Saviola	0,33	0,36	0,55	0,62	1,69	1,71	1	1,22	0,47	0,36	0,53	0,53	41	29
Pequenina	0,24	0,23	0,48	0,36	1,28	1,47	0,66	1,13	0,35	0,21	0,55	0,32	48	23
Amarelinho	0,36	0,31	1,3	1,39	1,3	1,39	0,66	0,95	0,35	0,3	0,6	0,42	49	31
Faísca	0,39	0,39	0,74	0,46	1,75	1,88	0,85	1,36	0,38	0,49	0,72	0,62	51	28

Tabela 8 (Continuação) – Resultados ecocardiográficos. SIV d- Septo interventricular em diástole; SIV s- Septo interventricular sístole; DVE d- Diâmetro do ventrículo esquerdo em diástole; DVE s- Diâmetro do ventrículo esquerdo em sístole; PLVE d- Parede livre do ventrículo esquerdo em diástole; PLVE s- Parede livre do ventrículo esquerdo em sístole.

	FC	
	Antes	Depois
Rumi	186	130
Baunilha	180	117
Parda	170	130
Malhada	170	130
Catuja	110	113
Branquinha	161	113
Branquinho	180	130
Preto	110	113
Saviola	160	103
Pequenina	222	109
Amarelinho	189	113
Faísca	138	79

Tabela 9- Avaliação da frequência cardíaca.

Anexo IV

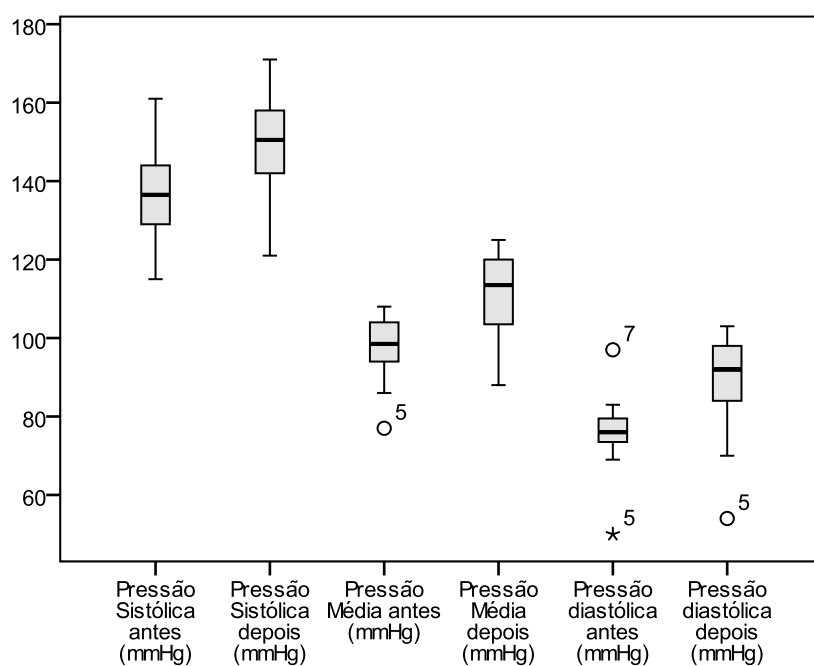


Gráfico 3 – Distribuição dos valores de pressão sistólica, diastólica e média.

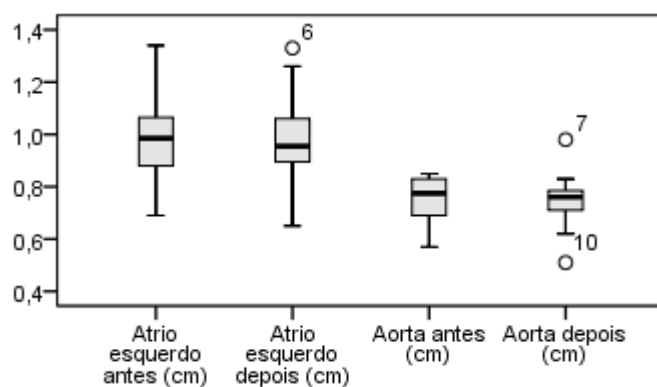


Gráfico 4- Distribuição dos valores das dimensões do átrio esquerdo e da raiz da aorta

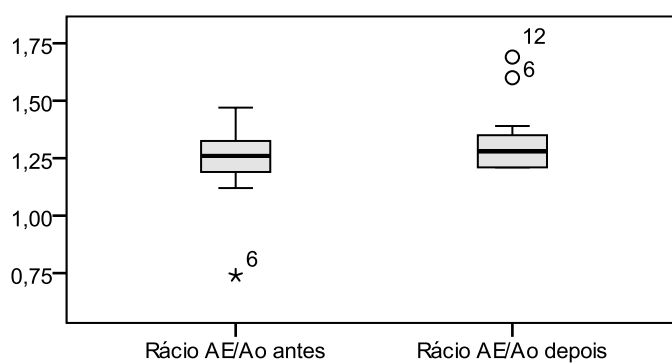


Gráfico 5 – Distribuição do valor do rácio AE/Ao

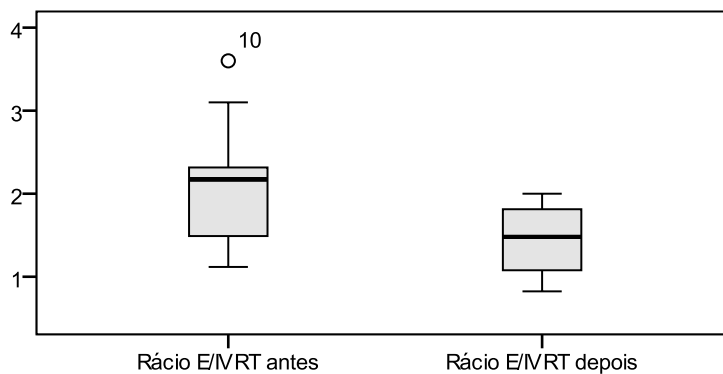


Gráfico 6 – Distribuição do valor do rácio E/PRIV

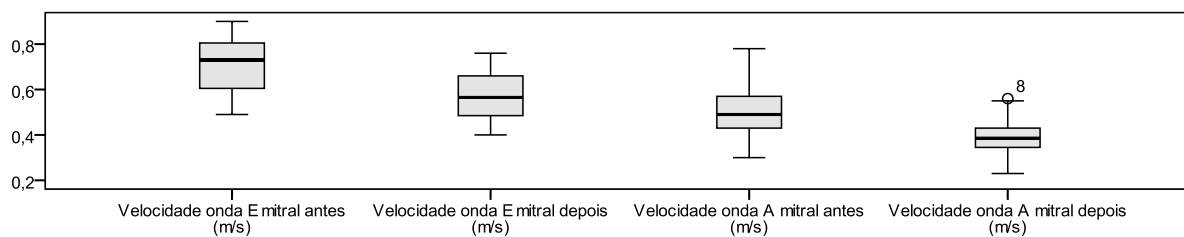


Gráfico 7 – Distribuição dos valores das velocidades das ondas E e A.

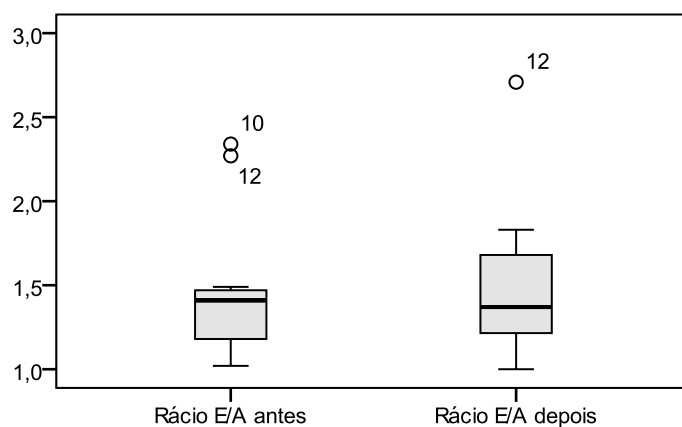


Gráfico 8 – Distribuição do valor do rácio E/A.

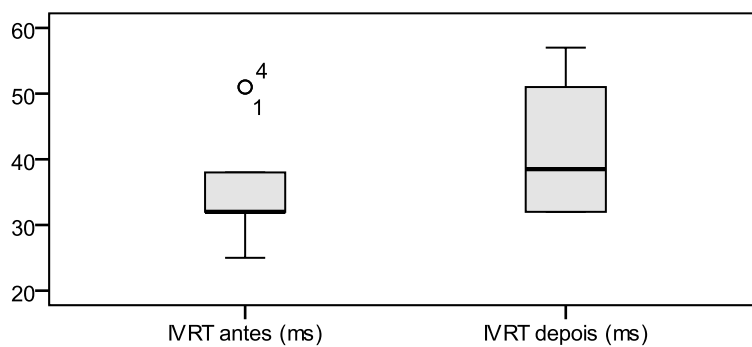


Gráfico 9 – Distribuição do valor do PRIV.

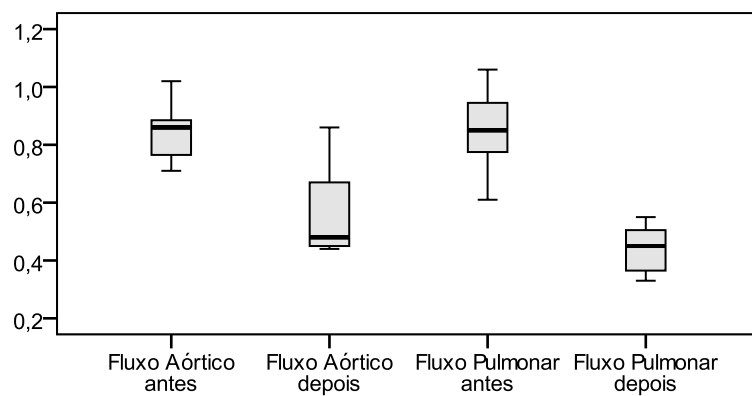


Gráfico 10 – Distribuição dos valores dos fluxos aórtico e pulmonar.

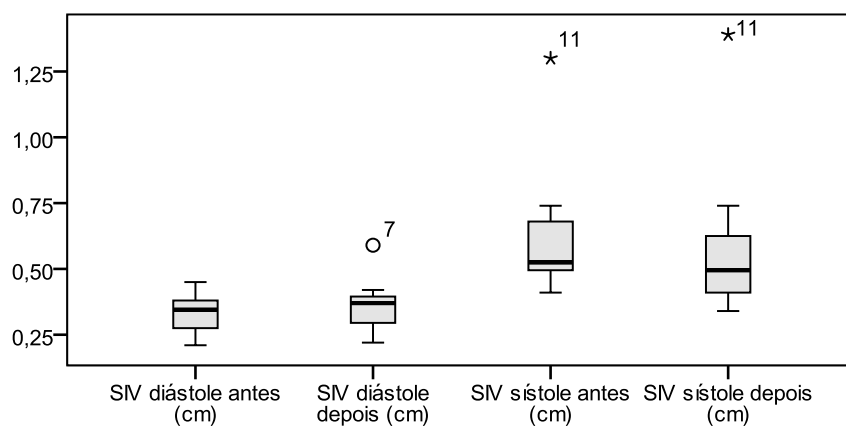


Gráfico 11 – Distribuição dos valores das espessuras do Septo interventricular em diástole e em sístole.

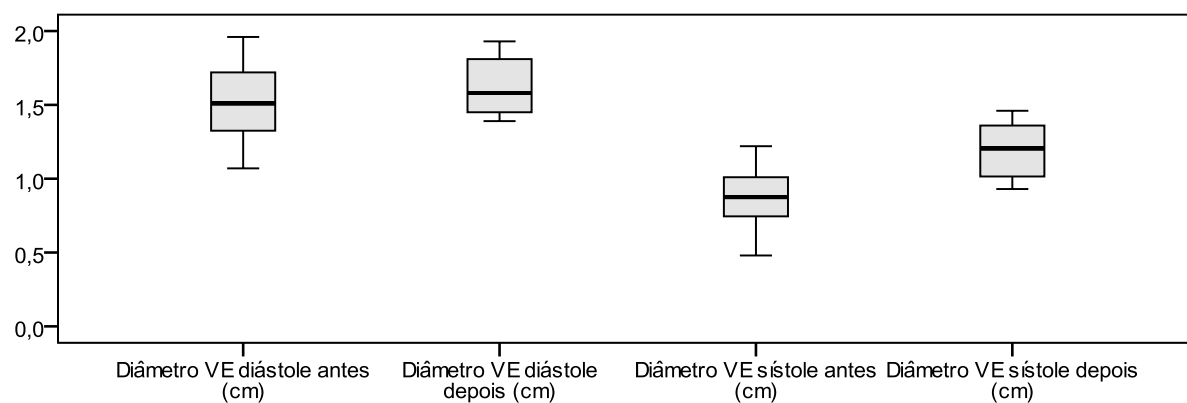


Gráfico 12 – Distribuição dos valores do diâmetro do ventrículo esquerdo em diástole e em sístole.

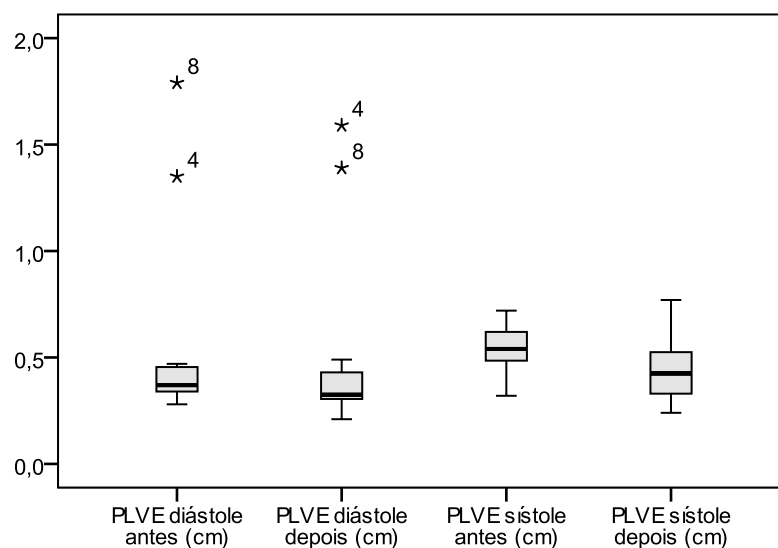


Gráfico 13 – Distribuição dos valores da espessura da parede livre do ventrículo esquerdo em diástole e em sístole.

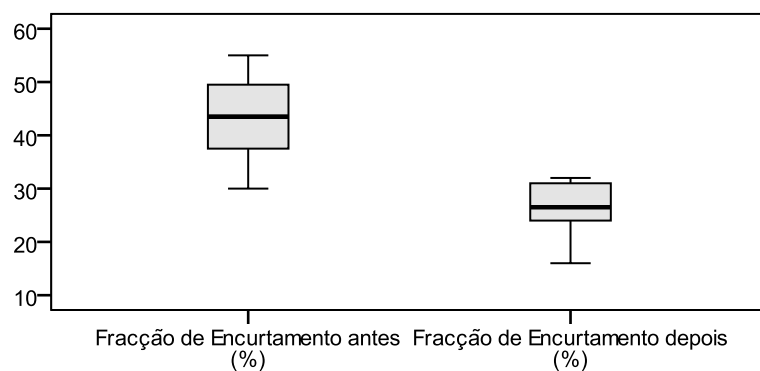


Gráfico 14 – Distribuição dos valores da fração de encurtamento.

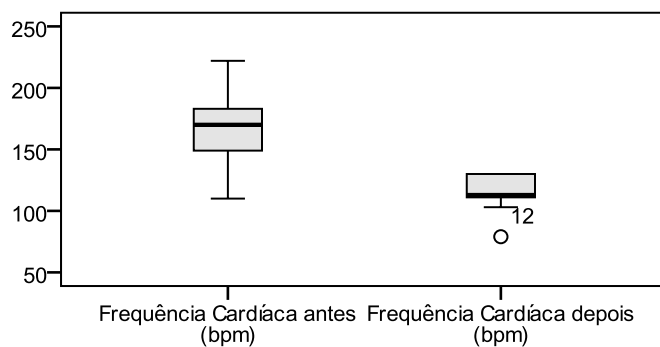


Gráfico 15 – Distribuição dos valores da frequência cardíaca.

Anexo V

	Escala de Jacobs	Disatian $\bar{X} \pm SD$	Escala de Chetboul	Escala de Abbott
AE/Ao				0,97 - 1,39
Vel. E		$0,7 \pm 0,14$		
Vel. A		$0,65 \pm 0,14$		
E/A		$1,12 \pm 0,22$		
PRIV		$46,2 \pm 7,76$		
Fluxo Aorta			0,8 - 1,9	
Fluxo Pulmonar			0,5- 1,6	
SIV d	0,22 - 0,44			
SIV s	0,47 - 0,70			
DVE d	1,2 - 1,98			
DVE s	0,52 - 1,08			
PLVE d	0,22 - 0,44			
PLVE s	0,54 - 0,81			
FE (%)	39 - 61			

Tabela 16 – Valores de referência para os parâmetros ecocardiográficos avaliados (Boon, 2011).

	Valores de Referência
PA Sistólica (mmHg)	124
PA Diastólica (mmHg)	84

Tabela 17- Valores de referência para a pressão arterial (Couto & Nelson, 2010).

Anexo VI

Correlações			Peso (Kg)	Refluxo Mitral (m/s)
Spearman's rho	Peso (Kg)	Correlation Coefficient	1,000	,217
		Sig. (2-tailed)	.	,497
		N	12	12
	Refluxo Mitral (m/s)	Correlation Coefficient	,217	1,000
		Sig. (2-tailed)	,497	.
		N	12	12

Tabela 10 – Correlação entre peso e velocidade do refluxo da mitral.

Correlações			Peso (Kg)	Refluxo Aórtico (m/s)
Spearman's rho	Peso (Kg)	Correlation Coefficient	1,000	,000
		Sig. (2-tailed)	.	1,000
		N	12	8
	Refluxo Aórtico (m/s)	Correlation Coefficient	,000	1,000
		Sig. (2-tailed)	1,000	.
		N	8	8

Tabela 11 – Correlação entre peso e velocidade do refluxo da aorta.

Correlações			Peso (Kg)	Refluxo Tricúspide (m/s)
Spearman's rho	Peso (Kg)	Correlation Coefficient	1,000	,037
		Sig. (2-tailed)	.	,937
		N	12	7
	Refluxo Tricúspide (m/s)	Correlation Coefficient	,037	1,000
		Sig. (2-tailed)	,937	.
		N	7	7

Tabela 12 – Correlação entre peso e velocidade do refluxo da mitral.

Correlações			Superfície corporal (m2)	Refluxo Mitral (m/s)
Spearman's rho	Superfície corporal (m2)	Correlation Coefficient	1,000	,187
		Sig. (2-tailed)	.	,562
		N	12	12
	Refluxo Mitral (m/s)	Correlation Coefficient	,187	1,000
		Sig. (2-tailed)	,562	.
		N	12	12

Tabela 13 – Correlação entre superfície corporal e velocidade do refluxo da mitral.

Correlações			Superfície corporal (m2)	Refluxo Aórtico (m/s)
Spearman's rho	Superfície corporal (m2)	Correlation Coefficient	1,000	-,387
		Sig. (2-tailed)	.	,344
		N	12	8
	Refluxo Aórtico (m/s)	Correlation Coefficient	-,387	1,000
		Sig. (2-tailed)	,344	.
		N	8	8

Tabela 14 – Correlação entre superfície corporal e velocidade do refluxo da aorta.

Correlações			Superfície corporal (m2)	Refluxo Tricúspide (m/s)
Spearman's rho	Superfície corporal (m2)	Correlation Coefficient	1,000	,249
		Sig. (2-tailed)	.	,591
		N	12	7
	Refluxo Tricúspide (m/s)	Correlation Coefficient	,249	1,000
		Sig. (2-tailed)	,591	.
		N	7	7

Tabela 15 – Correlação entre superfície corporal e velocidade do refluxo da mitral

